

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

3

.75-LECIE
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY

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 3

T R E Ś Ć

M. Gromulska: Państwowa Szkoła Higieny	183
J. Żabicka, Z. Jarząbek: Program eliminacji i eradykacji zachorowań na <i>poliomyelitis</i> spowodowanych dzikim wirusem w Polsce	187
J. Leowski, M. Miller: Ocena sytuacji epidemiologicznej gruźlicy w Polsce i w świecie	197
D. Seroka: Czynniki kształtujące stan zagrożenia ludzi wścieklizną w Polsce	209
J. Juszczyk, P. Migdalski, J. Flieger: Potransfuzyjne wirusowe zapalenie wątroby typu nie-A, nie-B; analiza serologiczna zakażeń wywołanych wirusem C	217
K. Sikorska, J. Pastor, M. Świdorska, K. Witzak-Malinowska, J. Kocik, W. Zielińska: Próba oceny epidemiologicznej wzrostu zachorowań na wzv A na terenie województwa gdańskiego w latach 1989-1990	225
J. Żabicka, J. Hildebrandt, B. Piasecka: Drogi szerzenia wzv B w województwie piotrkowskim i sieradzkim w latach 1986-1987	235
A. Mierzejewska-Rudnicka, E. Sala: Przebieg ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu B u dzieci	243
H. Czajka, J. Mizerski, A. Gorczyca, J. Bobrzyńska: Wirusowe zapalenie wątroby typu B u dzieci	249
E. Małolepsza, W. Wrodycki, J. Kuydowicz, I. Szaflik, A. Niwicka: Ocena serokonwersji po dobrowolnych szczepieniach przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B studentów Akademii Medycznej w Łodzi	257
D. Bielec, E. Patorska-Mach, G. Rzeszowska: Wiedza na temat AIDS w wybranych grupach ludności województwa lubelskiego	263
J. Białek, L. Brydak: Grypa i inne wirusowe zakażenia dróg oddechowych w grupie poborowych w sezonie epidemicznym 1991/1992 w Polsce	269
L. Brydak, H. Rudnicka: Ocena odpowiedzi serologicznej po szczepieniach przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/1992 w Polsce	275
B. Oczko-Grzesik, B. Adamek, L. Kępa: Zatrucia jadem kielbasianym w obserwacjach I Kliniki Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w latach 1985-1992	285
K. Pietkiewicz, Z. Cybulski, W. Michalska: Charakterystyka szczepów pałeczek <i>Salmonella</i> izolowanych z różnych środowisk w latach 1982-1993	289
G. Kostka, D. Palut: Toksyczność aldehydów stosowanych jako środki dezynfekcyjne	295
H. Krzywicka: Ocena zabiegów dezynfekcyjnych wykonywanych w placówkach służby zdrowia w Polsce w aspekcie zwalczania zakażeń szpitalnych	305

DONIESIENIA

M. Pietrewicz: Przypadek zespołu mononukleozy zakaźnej o etiologii cytomegalowirusowej	313
J. Kuydowicz, E. Małolepsza: Wrażenia ze stażów w oddziale chorób zakaźnych w Lyonie	317

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŹNYCH

Z.J. Brzeziński, K. Szamotołuska: Społecznie zróżnicowany wzrost częstości występowania niskiej masy urodzeniowej w Polsce - biologiczny skutek recesji?	323
M.B. Pecyna: Wpływ psychologicznych kryzysów rodzinnych na ujawnienie się objawów choroby Alzheimera u ludzi w wieku produkcyjnym	343

CONTENTS

M. Gromulska: National School of Hygiene	183
J. Żabicka, Z. Jarząbek: The programme of elimination and eradication of <i>poliomyelitis</i> caused by wild <i>polioviruses</i> in Poland	187
J. Leowski, M. Miller: Epidemiological situation of tuberculosis in Poland and in the world	197
D. Seroka: Human rabies impendency in Poland	209
J. Juszczak, P. Migdalski, J. Flieger: Posttransfusion non-A, non-B viral hepatitis; serological analysis of hepatitis C infections	217
K. Sikorska, J. Pastor, M. Świdorska, K. Witczak-Malinowska, J. Kocik, W. Zielińska: An epidemiological assessment of viral hepatitis type A morbidity increase in 1989-1990 in Gdańsk province	225
J. Żabicka, J. Hildebrandt, B. Piasecka: Transmission of hepatitis B in two Polish voivodships (Piotrków, Sieradz) in 1986-1987	235
A. Mierzejewska-Rudnicka, E. Sala: The course of acute hepatitis B in children ...	243
H. Czajka, J. Mizerski, A. Gorczyca, J. Bobrzyńska: Hepatitis B virus infection in children	249
E. Małolepsza, W. Wrodycki, J. Kuydowicz, I. Szaflik, A. Niwicka: Evaluation of the seroconversion after voluntary vaccination against hepatitis B in the students of Medical University of Łódź	257
D. Bielec, E. Patorska-Mach, G. Rzeszowska: Awareness of AIDS in selected groups of the Lublin voivodship	263
J. Białek, L. Brydak: Influenza and other viral respiratory infections in recruits in the 1991/1992 epidemic season in Poland	269
L. Brydak, H. Rudnicka: Evaluation of seroconversion after vaccination against influenza in the epidemic season 1991/1992 in Poland	275
B. Oczko-Grzesik, B. Adamek, L. Kępa: Analysis of 10 cases of botulism	285
K. Pietkiewicz, Z. Cybulski, W. Michalska: Characterisation of <i>Salmonella</i> strains isolated from different environments in the year 1982-1993	289
G. Kostka, D. Palut: Toxicology of aldehydes used as disinfectants	295
H. Krzywicka: Evaluation of disinfection procedures conducted in hospitals in Poland in the aspect of hospital infection control	305

REPORTS

M. Pietrewicz: A case of infectious mononucleosis syndrom caused by cytomegalovirus infection	313
J. Kuydowicz, E. Małolepsza: Report from visit in infections diseases hospital in Lyon	317

EPIDEMIOLOGY OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

Z.J. Brzeziński, K. Szamotulska: Differential increase of the low birth weight in Poland	323
M.B. Pecyna: The influence of psychological family crises on the onset of the Alzheimer's disease in the middle aged working population	343

Marta Gromulska

PAŃSTWOWA SZKOŁA HIGIENY

Dział Informacji i Dokumentacji Naukowej
z Biblioteką Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: mgr *M. Gromulska*

W związku z 75-leciem Państwowego Zakładu Higieny przedstawiono fragment historii Instytutu, dotyczący głównie działalności dydaktycznej w okresie międzywojennym.

Podstawę prawną utworzenia Państwowej Szkoły Higieny stanowiła uchwała Rady Ministrów z dnia 19 czerwca 1922 r.

W wyniku rokowań Ministerstwa Zdrowia Publicznego Rzeczypospolitej Polskiej z Fundacją *J.D. Rockefellera* został zawarty układ, na mocy którego Fundacja wyasygnowała 212 500 dolarów na budowę Państwowej Szkoły Higieny, jako nowego oddziału Państwowego Zakładu Epidemiologicznego, późniejszego Państwowego Zakładu Higieny.

Międzyministerialny Komitet Budowy Szkoły rozpoczął prace budowlane we wrześniu 1922 r. Budynek według projektu architekta *Czesława Przybylskiego* miał być ukończony w 1924 r.

Jeszcze przed oficjalnym otwarciem Szkoły powstały oddziały: Biochemii, Higieny Odżywiania, Statystyki i Epidemiologii, Techniki Sanitarnej i Higieny Społecznej i zorganizowano tam pierwsze kursy.

Państwowa Szkoła Higieny została uroczystie otwarta 20 kwietnia 1926 r. W uroczystości wzięł udział ówczesny Prezes Rady Ministrów *A. Skrzyński* i Dyrektor Departamentu Zdrowia *C. Wroczyński*. Dyrektor PSH – dr *Witold Chodźko* wygłosił odczyt o programie i zakresie nauczania. Głównym zadaniem Szkoły było przygotowanie państwowych i samorządowych pracowników sanitarnych, jak również pomocniczego personelu sanitarnego (kontrolerów sanitarnych, higienistek, dezynfektorów). Szkoła rozwijała działalność naukową wykorzystując możliwość prowadzenia badań laboratoryjnych, gromadzenia i analizy danych, napływających z całego kraju.

Program szkół higieny organizowanych w tym czasie w Europie miał być ujednolicony i stworzony na drodze współpracy międzynarodowej.

W związku z tym Sekcja Higieny Ligi Narodów stworzyła specjalną komisję nauczania higieny i z okazji otwarcia Państwowej Szkoły Higieny odbyło się w Warszawie posiedzenie, w którym wzięli udział zagraniczni członkowie: prof. *Leon Bernard* z Paryża, prof. *A. Balfour* z Londynu, prof. *R. Jorge* z Lizbony, dr *S. Frey*

z Berlina i inni. Liga Narodów była reprezentowana przez Dyrektora Sekcji Higieny d-ra *Ludwika Rajchmana* i sekretarzy prof. *Olsena* i d-ra *Gauthiers'a*.

Państwowa Szkoła Higieny rozpoczęła działalność jako pierwsza w Europie. W rok później otwarto szkoły higieny w Zagrzebiu i w Budapeszcie. W lata kryzysu ekonomicznego (1932–1933) Fundacja Rockefellera wspierała PSH finansowo oraz przyczyniła się do powstania wzorowego ośrodka zdrowia w Amelinie. Ponadto ufundowała stypendia dla pracowników PZH – PSH umożliwiając ich kształcenie w International Health Division, John Hopkins University w Baltimore lub Cambridge University w Bostonie. Stypendystami z Państwowego Zakładu Higieny byli: dr *Stanisław Sierakowski*, dr *Brunon Nowakowski*, prof. *Feliks Przesmycki*, prof. *Marcin Kasprzak*, dr *Józef Celarek*.

Stypendyści Fundacji uczcili pamięć *Johna Davisona Rockefellera* odsłaniając tablicę pamiątkową w hallu Państwowej Szkoły Higieny dnia 6 stycznia 1938 r. Tablica została zdjęta w czasie okupacji niemieckiej i zaginęła.

W Państwowej Szkole Higieny organizowano trzy typy kursów:

1. Kursy higieny publicznej, mające charakter studiów wyższych:
 - 9-mies. dla lekarzy, kandydatów na lekarzy powiatowych i komunalnych
 - 3-mies. kurs higieny publicznej
 - 5-tyg. kurs dla inżynierów państwowych i komunalnych
2. Kursy nauczania higieny publicznej i osobistej, dostosowane do poziomu specjalnych grup pracowników społecznych:
 - 3-tyg. kursy wakacyjne dla nauczycieli szkół początkowych i rolniczych, higienistek, położnych, pracowników komunalnych
3. Kursy propagowania higieny – popularne nauczanie higieny.

Kursy obejmowały następujące przedmioty:

1. Grupa mikrobiologiczna: bakteriologia, immunologia, protozoologia, epidemiologia, klinika chorób zakaźnych.
2. Grupa fizyko-chemiczna: chemia i higiena odżywiania, chemia sanitarna, higiena przemysłowa, choroby zawodowe, inżynieria sanitarna.
3. Grupa społeczna: statystyka demograficzna, higiena z praktyką w przychodniach, antropologia, prawodawstwo sanitarne, administracja sanitarna, prawodawstwo i organizacja sanitarna międzynarodowa.
4. Grupa sądowo-lekarska: medycyna sądowa i psychiatria.

Kursy były połączone z ćwiczeniami praktycznymi w ośrodku zdrowia w Amelinie, a 9-mies. kończyły się egzaminem państwowym. Przygotowanie na kursach lekarzy powiatowych było uregulowane przez rozporządzenie Rady Ministrów z 15. I. 1925 r.

W 1935 r. Państwowa Szkoła Higieny po zmianach organizacyjnych składała się z następujących oddziałów:

1. Statystyki, Epidemiologii i Higieny Społecznej
2. Higieny Pracy
3. Biochemii
4. Kontroli Organopreparatów
5. Inżynierii Sanitarnej
6. Instytutu Higieny Psychiczej
7. Muzeum Higieny

8. Biblioteki

9. Bursy

Po wojnie, w 1946 r. Państwowa Szkoła Higieny wznowiła działalność dydaktyczną, której celem było przygotowanie kadr społecznej służby zdrowia do podjęcia nowych zadań w zakresie ochrony i poprawy zdrowia publicznego. W 1952 r. zadania Szkoły powierzono nowo utworzonemu Studium Sanitarno-Higienicznemu Akademii Medycznej w Warszawie, pozostawiając w Państwowym Zakładzie Higieny szkolenie podyplomowe.

Informacje o PSH opracowano na podstawie
Sprawozdań Państwowego Zakładu Higieny z lat 1924–1938.

Jadwiga Żabicka, Zdzisław Jarząbek

PROGRAM ELIMINACJI I ERADYKACJI ZACHOROWAŃ
NA *POLIOMYELITIS*
SPOWODOWANYCH DZIKIM WIRUSEM W POLSCE

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. *W. Magdzik*

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. *M. Kańtoch*

Przedstawiono kryteria eliminacji i eradykacji poliomyelitis wg ustaleń ŚOZ oraz stan zachorowań na poliomyelitis w świecie, w regionie europejskim i w Polsce. Omówiono rolę i zadania laboratoriów wirusologicznych. Wskazano najważniejsze działania zmierzające do udokumentowania stanu eliminacji i eradykacji poliomyelitis spowodowanego dzikim wirusem poliomyelitis w kraju.

Światowe Zgromadzenie Zdrowia na 41 posiedzeniu, które odbyło się w 1988 r. przyjęło rezolucję o eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* w świecie do 2000 roku. Polska jako kraj członkowski ŚOZ uczestniczy w Programie Europejskim i jest zobowiązana do realizacji ustalonych przedsięwzięć.

Według przyjętych definicji eliminacja – oznacza niestwierdzenie klinicznych zachorowań wśród ludzi spowodowanych dzikim szczepem wirusa *polio* pochodzenia rodzimego, natomiast eradykacja – oznacza niestwierdzenie dzikiego szczepu wirusa *polio* w materiale pobranym od ludzi i ze środowiska.

KRYTERIA ELIMINACJI I ERADYKACJI *POLIOMYELITIS*

Do orzeczenia o wykorzenieniu *poliomyelitis* przyjęto następujące kryteria zgrupowane w trzech kategoriach:

1. W zakresie uodpornienia i szczepień:

– wykonanie szczepień przeciw *poliomyelitis* wśród dzieci poniżej 2 lat w wysokim odsetku 90–95% w całym kraju, a w poszczególnych województwach nie mniej niż 90%,

– magazynowanie i transport szczepionki przeciw *poliomyelitis* z zachowaniem zasady ciągłości łańcucha chłodniczego podlegającego monitorowaniu,

– stwierdzenie obecności przeciwciał przeciw trzem typom wirusa *poliomyelitis* w populacji w odsetku nie niższym od 80%.

2. W zakresie nadzoru (surveillance)

- kliniczne, epidemiologiczne i wirusologiczne opracowywanie i zgłaszanie zachorowań na *polomyelitis* oraz ich analiza,
 - kliniczne, epidemiologiczne i wirusologiczne opracowywanie przypadków podejrzanym o *poliomyelitis* (ostre porażenia wiotkie, w tym zespół *Guillain-Barré*) oraz stworzenie systemu pozyskiwania informacji o tych przypadkach,
 - pobieranie prób do badań wirusologicznych od osób ze styczności z chorym i podejrzanym o *poliomyelitis*, ostre porażenia wiotkie, w tym zespół *Guillain-Barré*,
 - zbieranie i analiza danych o izolowanych szczepach wirusa *polio*.
3. W zakresie badań wirusologicznych
- badania wirusologiczne prób od ludzi, a w przeszłości prób ze środowiska (ścieki),
 - badania na poziomie molekularnym szczepów wirusa *polio* dla identyfikacji szczepów dzikich i szczepionkowych,
 - ocena stanu uodpornienia populacji na podstawie przeglądów serologicznych.
- W zależności od stanu zaawansowania programu eliminacji i uzyskanych wyników, kraje podzielono na cztery kategorie: A, B, C, D. Polska znajduje się wśród 23 krajów Europy zaliczonych do kategorii A, tj. do tych krajów, które w ciągu ostatnich 3 lat lub dłużej nie zarejestrowały zachorowania spowodowanego dzikim wirusem *polio* pochodzenia krajowego i w którym co najmniej 90% dzieci w wieku poniżej 2 lat zostało zaszczepionych trzema dawkami potrójnej szczepionki przeciw *poliomyelitis*. Są to kraje najbliższe stanu eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* lub są to kraje, które ten cel osiągnęły.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA *POLIOMYELITIS* W ŚWIECIE I W EUROPIE

Szacuje się, że co roku występuje w świecie około 150 000 porażennych zachorowań na *poliomyelitis*. Większość z nich występuje w Regionie Południowo-Wschodniej Azji i Zachodniego Pacyfiku. W światowym programie eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* przoduje Region Amerykański. Ostatni dziki szczep wirusa *polio* izolowano od chorego w Peru w sierpniu 1991 roku.

W Europie sytuacja epidemiologiczna *poliomyelitis* w ostatnich kilku latach była względnie ustabilizowana i rocznie notowano 200–300 zachorowań. W 1990 roku liczba ta wzrosła i zanotowano 383 zachorowania, w tej liczbie było 359 zakażeń rodzimych, 14 zakażeń towarzyszących szczepieniom, 9 nieznanymi, 1 importowane. Największą liczbę zachorowań zanotowano na terenie dawnego Związku Radzieckiego – 337 (88%), w Turcji 24 (6,3%), w Rumunii 8 (2,1%) i pozostałe 14 (3,6%) w sześciu krajach. W Polsce zarejestrowano jedno zachorowanie.

Jak wynika z dotychczasowych danych w Regionie Europejskim w 1991 r. zgłoszono 309 zachorowań na *poliomyelitis*, w tym 208 na terenach dawnego Związku Radzieckiego, 43 w Bułgarii, 25 w Rumunii, 27 w Turcji, 6 w Jugosławii. W Polsce w 1991 r. zachorowań na *poliomyelitis* nie zgłoszono (EPI/ALERT/GENEVA N 5. 1992). Wzrost liczby przypadków w Europie od 1990 r. jest częściowo związany z poprawą nadzoru w zakresie *poliomyelitis* w ostatnich latach.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA *POLIOMYELITIS*
W POLSCE1. Zachorowania na *poliomyelitis*

Kryterium rozpoznania *poliomyelitis* jest wystąpienie ostrych porażień wiotkich, utrzymujących się dłużej niż 6 tygodni. W każdym przypadku podejrzenia *poliomyelitis* obowiązuje wykonanie badań wirusologicznych i serologicznych oraz przeprowadzenie wywiadu epidemiologicznego.

Do 1984 r. jako przypadki *poliomyelitis* były zarejestrowane również pojedyncze zachorowanie na *meningitis/encephalitis*, w których izolowano wirusy *polio* z płynu mózgowo-rdzeniowego. Dane kliniczne, epidemiologiczne i wirusologiczne podlegały zespołowej ocenie i były klasyfikowane wg dotychczasowych kryteriów ŚOZ jako związane ze szczepieniami (u biorców szczepionki lub u osób, które miały kontakt ze szczepionymi), oraz jako zachorowania nieokreślone.

W latach 1981–1991 zarejestrowano 21 zachorowań porażennych w liczbie 0–4 przypadki rocznie. Były to zachorowania sporadyczne, w większości związane ze szczepieniami. Przeważały zachorowania wśród niemowląt (13) i dzieci w wieku 1–3 lata (7), zachorowała jedna osoba dorosła w wieku 25 lat. Większość chorych nie była szczepiona (13) lub otrzymała 1–2 dawki szczepionki przeciw *poliomyelitis* (4). U dziewięciu niemowląt wystąpienie *poliomyelitis* było poprzedzone hospitalizacją trwającą 2–3 tygodnie (najczęściej z powodu chorób dróg oddechowych), podczas której miał miejsce kontakt z dziećmi szczepionymi przeciw *poliomyelitis* przed 14–30 dniami. Od 11 chorych izolowano 12 szczepów wirusa *polio* (dziewięć szczepów typu 2, trzy szczepy typu 3). Jak wynika z badań genetycznych przeprowadzonych w referencyjnym laboratorium w Wielkiej Brytanii szczepy te wykazały cechy wirusów szczepionkowych. Na podstawie wywiadów epidemiologicznych ustalono, że 5 dzieci zachorowało po szczepieniu przeciw *poliomyelitis*, 13 chorych miało styczność z osobami szczepionymi, u trzech chorych nie udało się uzyskać informacji dotyczących ewentualnych kontaktów ze szczepionymi.

W tym okresie izolowano ponadto 11 szczepów od 10 chorych bez objawów porażennych, najczęściej z objawami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, lub od osób zdrowych. Izolowano jeden szczep typu 1, dwa szczepy typu 2 i osiem szczepów typu 3. Spośród nich dwa szczepy okazały się szczepami dzikimi; był to szczep typu 1 izolowany w 1984 r. i szczep typu 2 wyizolowany w 1982 r. Oba szczepy izolowano od chorych z objawami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i bez porażień. Pozostałe szczepy były szczepami wywodzącymi się ze szczepów szczepionkowych.

W 1992 r. zgłoszono dwa zachorowania porażenne. Dotyczyły one nieszczepionych niemowląt w wieku trzech i pięciu miesięcy. U chorych uzyskano potwierdzenie serologiczne zakażenia wirusem *polio* typu 2 lub typu 3, a w kale u jednego dziecka stwierdzono ponadto wirus typu 3. W obu przypadkach wystąpienie porażień było poprzedzone hospitalizacją dzieci z powodu chorób dróg oddechowych, podczas której miał miejsce kontakt z dziećmi szczepionymi przeciw *poliomyelitis*.

2. Inne zachorowania z ostrymi porażeniami wiotkimi i zespół *Guillain-Barré*

Jednym z kryteriów eliminacji *poliomyelitis* jest ocena częstości występowania innych niż *poliomyelitis* ostrych porażeń wiotkich (w tym zespołu *Guillain-Barré*) u dzieci poniżej 15 lat. Ostre porażenia wiotkie inne niż *poliomyelitis*, jako tzw. „wskaźnikowe” służą do oceny częstości występowania nierozpoznanych lub niezgłoszonych zachorowań na *poliomyelitis*.

Za efektywny surveillance (nadzór) *poliomyelitis* ŚOZ przyjęła taki system, w którym wykrywa się rocznie przynajmniej jeden przypadek ostrego porażenia wiotkiego, który nie jest spowodowany wirusem *polio* na 100 000 dzieci w wieku poniżej 15 lat.

Zachorowania te, traktowane jako choroby niezakaźne, nie były dotychczas zgłaszane do stacji sanitarno-epidemiologicznych. Jak wynika z dotychczasowego rozoznania większość tych przypadków jest hospitalizowana w kilkunastu oddziałach szpitalnych. W celu zdobycia wstępnych informacji o tych zachorowaniach przeprowadzono analizę hospitalizowanych dzieci w okresie od stycznia 1988 do czerwca 1991 r. w Oddziale Neuroinfekcji w Warszawie. W tym okresie leczono w oddziale 107 dzieci w wieku od trzech miesięcy do 14 lat z objawami porażeń wiotkich. Tylko u 59 chorych (55%) wykonano badania wirusologiczne. U jednego chorego rozpoznano *poliomyelitis*, u 5 chorych zespół *Guillain-Barré*, a u 101 stwierdzono inne porażenia wiotkie, z tego u 98 porażenie nerwu twarowego. Retrospektywną analizę ostrych porażeń wiotkich, w tym zespołu *Guillain-Barré* u dzieci w wieku poniżej 15 lat podjęto również w innych oddziałach.

3. Szczepienia przeciw *poliomyelitis*

Szczepienia przeciw *poliomyelitis* wykonywane są w Polsce potrójną atenuowaną szczepionką doustną w systemie ciągłym. Kalendarz szczepień uwzględnia szczepienie przeciw *poliomyelitis* jednocześnie ze szczepieniem DiTePer trzykrotnie w pierwszym roku życia, jeden raz w drugim i w szóstym roku życia jednocześnie ze szczepionką DiTe i jednorazowo w 11 roku życia.

Analiza wykonania szczepień wg województw i dla całego kraju dokonywana jest raz w roku. Szczepienia w pierwszych dwóch latach życia wykonywane są w skali kraju przeciętnie w odsetkach 94–95%. W sprawozdaniu z wykonania szczepień w 1991 r. w 29 województwach szczepienia przeciw *poliomyelitis* wykonano w odsetku wyższym od 95%, w 17 województwach w 90–95%, a w dwóch województwach od 80 do 90% (łomżyńskie 87,6%, nowosądeckie 80,7%), a w woj. krakowskim w 74,9%. W woj. krakowskim i w mniejszym stopniu w niektórych sąsiednich województwach odsetki szczepionych przeciw *poliomyelitis*, a także innymi szczepionkami były od lat na poziomie niższym od wymogów ŚOZ ustalonych w związku z pogramem eliminacji i eradykacji *poliomyelitis*. Słabe wykonanie szczepień w niektórych województwach może być w przyszłości przyczyną niezyskania certyfikatu o eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* w Polsce.

4. Przeglądy serologiczne

Dla określenia stopnia uodpornienia populacji przeprowadzane są co roku przeglądy serologiczne na terenie 1/3 części kraju. W poszczególnych województwach

przeprowadza się te badania co trzy lata. Każdego roku testuje się 1000–1200 losowo pobranych surowic. Miano przeciwciał dla typów 1, 2, 3 wirusa *polio* określa się w odczynie neutralizacji. Miano 1:4 i wyższe przyjmuje się za wynik przemawiający za uodpornieniem.

Miano przeciwciał 1:4 lub wyższe dla typu 2 stwierdza się u ponad 90% badanych, a dla typu 1 w granicach 80–90%. Natomiast dla typu 3 odsetek ten w niektórych województwach jest niższy od 80% i nie spełnia wymogów ŚOZ, ustalonych w związku z programem eliminacji i eradykacji *poliomyelitis*.

W 1991 roku zbadano 1192 surowice z 18 województw. Zbadano 903 surowice od dzieci w wieku 0–15 lat (76%) oraz 289 surowic od osób w wieku powyżej 16 lat. Najlepszy stan uodpornienia stwierdzono dla typu 2: 95% surowic o mianie 1:4 i wyższym (w tym 73% o mianach 1:16 i wyższych) i tylko 5% surowic bez przeciwciał. Korzystne wyniki stwierdzono również dla typu 1: 90% surowic o mianie 1:4 i wyższym (w tym 62% o mianie 1:16 i wyższym) i 10% surowic nie posiadających przeciwciał. Słabszą odporność stwierdzono dla typu 3: 78% surowic posiadało miano 1:4 i wyższe (w tym 40% było z mianem 1:16 i wyższym), a 22% surowic nie posiadało przeciwciał.

Przegląd wykazał wysoki stopień odporności dla typu 1 i 2 we wszystkich grupach wieku, natomiast dla wirusa typu 3 w grupach wieku powyżej 3 lat odporność była niższa.

PROGRAM DZIAŁAŃ ZMIERZAJĄCYCH DO OSIĄGNIĘCIA ELIMINACJI I ERADYKACJI *POLIOMYELITIS* W POLSCE

Sytuacja epidemiologiczna jak również dotychczasowe działania w zakresie zapobiegania i zwalczania *poliomyelitis* w Polsce w znacznym zakresie spełniają kryteria ŚOZ. Jednak dla uzyskania w przyszłości certyfikatu o wykorzenieniu *poliomyelitis* w Polsce konieczne jest spełnienie szeregu wymogów oraz wiarygodne udokumentowanie poczynań. W związku z powyższym konieczne jest następujące postępowanie przeciwepidemiczne, kliniczne i wirusologiczne:

1. Usprawnienie nadzoru (surveillance) przez:

– szczególnie wnikliwe opracowywanie epidemiologiczno-wirusologiczne wszystkich zgłoszonych podejrzeń i zachorowań na *poliomyelitis* z uwzględnieniem badań wirusologicznych osób ze styczności. Badania wirusologiczne powinny być podjęte natychmiast po hospitalizacji chorego. Opracowania te prowadzą WSSE we współpracy z Zakładem Epidemiologii i Zakładem Wirusologii PZH. Podejrzania i zachorowania na *poliomyelitis* należy niezwłocznie zgłosić przez WSSE (telex) do Zakładu Epidemiologii PZH.

– wypełnianie formularza zgłoszenia zachorowania na *poliomyelitis*, przygotowanego przez Biuro Europejskie ŚOZ, który będzie przesyłany przez WSSE do Zakładu Epidemiologii PZH po zakończeniu dochodzenia epidemiologicznego. Formularz ten będzie przesłany do ŚOZ.

2. Prowadzenie przez WSSE na bieżąco analizy epidemiologiczno-wirusologicznej ostrych porażek wiotkich innych niż *poliomyelitis* (w tym zespołu *Guillain-Barré*) we współpracy z wyznaczonymi oddziałami/szpitalami i Zakładem Epidemiologii PZH.

3. Wprowadzenie zasady hospitalizacji chorych na *poliomyelitis* i inne ostre porażenia wiotkie (w tym zespół *Guillain-Barré*) w wieku poniżej 15 lat w wytypowanych oddziałach neuroinfekcji, neurologii i obserwacyjno-zakaźnych.

Zgodnie z zaleceniem ŚOZ ww. chorzy powinni być poddani badaniom lekarskim najpóźniej w drugiej dobie od wystąpienia porażen oraz powinni mieć natychmiast pobrany materiał do badań wirusologicznych (kał, płyn mózgowo-rdzeniowy, krew). Osoby ze styczności z tymi chorymi powinny mieć pobrany jednorazowo kał do badań wirusologicznych.

4. Wprowadzenie obowiązku zgłaszania przypadków ostrych porażen wiotkich w meldunku 2-tygodniowym. Zgłaszane zachorowania będą dotyczyły dzieci w wieku poniżej 15 lat z objawami ostrych porażen wiotkich jednej lub wielu kończyn lub z porażeniami opuszkowymi (zaburzenia oddychania, polykania, mowy).

5. Wdrożenie szczególnych rozwiązań w celu zwiększenia odsetka dzieci zaszczepionych przeciw *poliomyelitis* w woj. krakowskim i okolicznych, a także innych, w których wystąpiłoby obniżenie odsetka zaszczepionych. Niezbędne jest podjęcie działań administracyjnych i szkoleniowych wśród pracowników służby zdrowia oraz informacyjno-oświatowych wśród rodziców. W województwach o niskim wykonawstwie szczepień przeciw *poliomyelitis* u dzieci w wieku poniżej 2 lat (mniej niż 90%) celowe jest przeprowadzanie analizy wykonania szczepień dwa razy w roku. Zaleca się zorganizowanie intensywnej akcji szczepień uzupełniających dla dzieci w wieku poniżej 2 lat.

6. Przestrzeganie zasad łańcucha chłodniczego w przechowywaniu i transporcie szczepionek. W oparciu o wyniki przeglądów serologicznych w kierunku *poliomyelitis*, w województwach o zawyżonym odsetku surowic nie posiadających przeciwciał dla wirusa *poliomyelitis* prowadzony będzie okresowo monitoring łańcucha chłodniczego przechowywania i transportu szczepionek oraz badanie miana szczepionek przeciw *poliomyelitis* pobieranych w punktach szczepień.

7. Zapewnienie ciągłości wykonywania przeglądów serologicznych na obecność przeciwciał dla trzech typów wirusa *polio* wg planu ustalonego na lata 1992–1994.

8. Zapewnienie możliwości wykonywania laboratoryjnych badań wirusologicznych i serologicznych w zakresie przewidzianym dla eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* w pracowniach wirusologicznych WSSE i w Zakładzie Wirusologii PZH, jak również w referencyjnym laboratorium wyznaczonym przez ŚOZ.

9. Kontynuowanie, zgodnie z zaleceniem ŚOZ zbierania informacji o izolowanych szczepach enterowirusów.

10. Wprowadzenie programu eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* w Polsce jako obowiązkowego elementu szkolenia podyplomowego epidemiologów, wirusologów/mikrobiologów, lekarzy chorób zakaźnych, pediatrów, neurologów i lekarzy ogólnych.

ROLA I ZADANIA LABORATORIÓW WIRUSOLOGICZNYCH W PROGRAMIE ELIMINACJI I ERADYKACJI POLIOMYELITIS WYWOŁANEGO DZIKIMI SZCZEPAMI WIRUSA *POLIOMYELITIS*

Laboratoryjne badania diagnostyczne wirusologiczne i serologiczne odgrywają zasadniczą rolę w potwierdzeniu lub wykluczeniu zachorowań na *poliomyelitis*, ustaleniu typu etiologicznego wirusa *polio*, określeniu szczepu metodami biologii

molekularnej (wywodzący się ze szczepu atenuowanego lub szczep dziki), ocenie miana szczepionek importowanych do kraju, ocenie miana szczepionek stosowanych w punktach szczepień, a w przyszłości w badaniu szczepów izolowanych ze środowiska naturalnego (np. ścieki).

Zakład Wirusologii PZH pełni rolę krajowego ośrodka referencyjnego w zakresie tych badań ściśle współpracując z laboratoriami terenowymi, tj. Pracowniami Wirusologicznymi zlokalizowanymi w kilkunastu WSSE.

1. Badania diagnostyczne wirusologiczne i serologiczne zachorowań i podejrzeń o zachorowania na *poliomyelitis*

Prawidłowe wykonanie tych badań ma podstawowe znaczenie dla ostatecznego zakwalifikowania zachorowania jako *poliomyelitis*. Badania wirusologiczne i serologiczne należy wykonać u wszystkich osób, co do których zachodzi podejrzenie o zachorowanie na *poliomyelitis*, u chorych z porażeniami wiotkimi i zespołem *Guillain-Barré*. Izolację wirusa wykonuje się w ciągłej linii komórkowej, aktualnie zalecanej przez Zakład Wirusologii PZH do izolacji wirusów *polio* i enterowirusów niepoliomyelitycznych. Izolację wirusa należy wykonać z 2 próbek kału pobranych w dwóch kolejnych dniach oraz z jednej próbki płynu mózgowo-rdzeniowego. Materiał diagnostyczny powinien być pobrany jak najszybciej, możliwie w pierwszej/drugiej dobie po hospitalizacji chorego i dostarczony do laboratorium wirusologicznego w termosie z lodem. Do czasu transportu próbki mogą być przechowywane w lodówce (1–2 dni).

U wszystkich ww. pacjentów należy wykonać badania serologiczne w 2 próbkach krwi w kierunku obecności przeciwciał neutralizujących dla trzech typów wirusa *poliomyelitis* – pierwszej, pobranej jak najwcześniej po hospitalizacji i drugiej pobranej w 3 tygodnie później. Pobraną krew należy pozostawić w temperaturze pokojowej do czasu powstania skrzepu, następnie jałową bagietką wykonać tzw. „okrażanie” skrzepu. Surowicę należy oddzielić od skrzepu, a pozostałe krwinki odwirować. Surowicę do czasu transportu można przechowywać kilka dni w lodówce w jałowej próbówce szczelnie zamkniętej gumowym korkiem. Jeżeli przewiduje się dłuższe przechowywanie surowicy przed wysłaniem jej do laboratorium diagnostycznego surowicę należy zamrozić. W przypadku braku izolacji wirusa *polio* wyniki badań serologicznych mogą w wielu przypadkach wskazać na etiologiczny typ wirusa *polio*.

2. Badania wirusologiczne osób ze styczności z osobami podejrzanymi o zachorowania na *poliomyelitis*.

Próby izolacji wirusa z jednej próbki kału należy podjąć od następujących osób, które były w kontakcie z chorym:

- od kontaktów rodzinnych – od wszystkich osób wspólnie zamieszkujących,
- w przypadku dzieci przebywających w domach dziecka – od dzieci mieszkających w jednym pokoju,
- w przypadku wystąpienia 2 lub więcej podejrzeń o zachorowania na *poliomyelitis* w określonym środowisku konieczne będzie wykonanie rozszerzonych badań, po uprzednim uzgodnieniu z PZH.

Izolowane w pracowni szczepy wirusa *polio* lub enterowirusów niepoliomyelitycznych należy przesłać jak najszybciej do Zakładu Wirusologii PZH (transport w termosie z lodem) wraz z informacją zawierającą następujące dane: imię i nazwisko chorego lub osoby ze styczności, wiek, data zachorowania, rozpoznanie kliniczne, miejsce zamieszkania i hospitalizacji, historia szczepień przeciwko *poliomyelitis*.

3. Analiza szczepów wirusa *poliomyelitis* izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis*, podejrzeń o zachorowania i osób ze styczności

Szczepy wirusa *polio* będą badane w celu określenia czy dany szczep wywodzi się ze szczepu szczepionkowego, czy też jest to szczep dziki. Uzyskanie tej informacji wraz z obserwacjami epidemiologicznymi stanowi podstawę zakwalifikowania danego zachorowania do kategorii przypadków związanych ze szczepieniami lub wywołanego dzikim szczepem wirusa.

Badania będą wykonywane w Zakładzie Wirusologii PZH lub w jednym z referencyjnych ośrodków europejskich. W przypadku wykonywania tych badań za granicą w Zakładzie Wirusologii PZH wykona się ponowne określenie typu serologicznego, przygotowuje pulę szczepu do badań i prześle do ośrodka referencyjnego, który wykona badanie. Określenie pochodzenia szczepu wykonuje się metodą neutralizacji w mikropłytkach z zestawem przeciwciał monoklonalnych. Szczepy charakteryzujące się innym wzorem reakcji niż szczepy atenuowane analizuje się następnie określając sekwencje nukleotydów w obszarach genomu wirusa kodującego zmienione determinanty antygenowe.

4. Informacje o izolowanych szczepach enterowirusów niepoliomyelitycznych z materiału diagnostycznego

Niezależnie od informacji bieżących towarzyszących izolowanym szczepom enterowirusów niepoliomyelitycznych Pracownie Wirusologiczne WSSE powinny przesłać jeden raz w roku (do końca lutego za rok poprzedni) do Zakładu Wirusologii PZH wykaz izolowanych szczepów i/lub zakażeń enterowirusami potwierdzonych serologicznie.

Wykazy te wykonywane są od 1973 roku i powinny zawierać: imię i nazwisko pacjenta lub numer próby, płeć, wiek, datę pobrania próby, rodzaj materiału diagnostycznego, wynik badania wirusologicznego i/lub serologicznego, rozpoznanie kliniczne. Sumarycznie należy podać liczbę pacjentów z ostrymi neuroinfekcjami w danym roku, u których wykonano badania diagnostyczne i uzyskano wyniki ujemne.

5. Badania miana szczepionek przeciwko *poliomyelitis* importowanych do kraju oraz badania mian szczepionek pobieranych w punktach szczepień

Miano ogólne atenuowanych szczepionek w jednej dawce szczepiennej powinno być nie niższe niż $10^{6.15}$ TCID₅₀, a miana poszczególnych typów powinny wynosić co najmniej dla typu 1 – $10^{6.0}$ TCID₅₀, dla typu 2 – $10^{5.0}$ TCID₅₀ i dla typu 3 – $10^{5.5}$ TCID₅₀. Ma to podstawowe znaczenie dla wytworzenia odporności. Określanie miana zakaźnego szczepionek dopuszczanych do szczepień w Polsce jest wykonywane w Zakładzie Wirusologii PZH w ramach kontroli państwowej od ponad 30 lat.

Przy niezachowaniu warunków łańcucha chłodniczego w trakcie przechowywania i transportu szczepionki może dojść do obniżenia miana. Dlatego planuje się badania miana szczepionki pobranej z punktów szczepień, zwłaszcza w tych województwach, w których stwierdza się niskie odsetki osób posiadających przeciwciała dla wirusów *polio*. Przed wykonaniem badań PZH zwróci się do odpowiedniej WSSE o pobranie ampulek szczepionki przechowanych w punktach szczepień i przesłanie w warunkach łańcucha chłodniczego do badania w Zakładzie Wirusologii PZH.

6. Badania szczepów wirusa *poliomyelitis* izolowanych ze środowiska człowieka

Brak krążenia dzikich szczepów wirusa *polio* w populacji ludzkiej, a także niewystępowanie tych szczepów w środowisku człowieka (ścieki, wody powierzchniowe) będzie podstawowym kryterium eliminacji i eradykacji *poliomyelitis* wywołanego dzikimi szczepami. Badania te mają być przede wszystkim prowadzone w krajach zaliczanych do kategorii A, to jest tych, które już osiągnęły lub są bliskie fazy eliminacji i eradykacji dzikich szczepów wirusa *polio*. Badania są stosunkowo kosztowne i następują szereg trudności metodycznych, z których do najważniejszych należy zaliczyć masowe występowanie w ściekach i wodach powierzchniowych szczepów wywodzących się ze szczepów atenuowanych, wydzielanych przez osoby szczepione i ich kontakty.

J. Żabicka, Z. Jarząbek

THE PROGRAMME OF ELIMINATION AND ERADICATION OF POLIOMYELITIS CAUSED BY WILD POLIOVIRUSES IN POLAND

SUMMARY

Since 1988 the programme coordinated by the WHO of elimination and eradication poliomyelitis by the year 2000 is performed. In this article the following topics are presented: 1) the criteria of elimination and eradication of poliomyelitis caused by wild polioviruses; 2) the epidemiological situation in the world, European Region and Poland; 3) the role and activities of epidemiologists, clinicians and virologists in the programme.

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

Jerzy Leowski, Maria Miller

OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ GRUŹLICY W POLSCE I W ŚWIECIE

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie
Dyrektor: prof. dr hab. med. *K. Roszkowski*

Przedstawiono częstość oraz aktualne i przewidywane trendy występowania gruźlicy w Polsce i na świecie. Wskazano możliwość wpływu szerzenia się AIDS na sytuację epidemiologiczną gruźlicy. Przedstawiono charakterystykę zapadalności na gruźlicę w Polsce w latach 1965–1991.

Sytuacja epidemiologiczna gruźlicy mierzona częstością występowania zachorowań zdeterminowana jest wieloma czynnikami, z których najważniejsze są następujące:

- stan zakażenia populacji prątkiem,
- skuteczność stosowanego programu zwalczania gruźlicy,
- warunki socjalno-bytowe i poziom kultury zdrowotnej społeczeństwa.

Zakażenie prątkiem gruźlicy jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych zakażeń na świecie. Z szacunków Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że w początkach lat 90. spośród 5,2 miliardów ludności zamieszkujących kulę ziemską około 1,7 miliarda, a więc co najmniej 1/3 ogółu ludności kuli ziemskiej, to ludzie zakażeni prątkiem gruźlicy.

Wiadomo, że nie mniej niż 5–8% zakażonych zachoruje w ciągu swego życia na czynną, w znaczeniu klinicznym, gruźlicę, a około połowa chorych stanowić będzie źródła dalszych zakażeń prątkiem. Tak więc gruźlica jest endemią w której prognoza wielu dziesięcioleci jest zdeterminowana aktualnym stanem zakażenia populacji prątkiem.

Celem pracy jest przedstawienie aktualnej sytuacji epidemiologicznej gruźlicy w Polsce oraz porównanie zapadalności na gruźlicę oraz ryzyko zakażenia prątkiem w Polsce i w innych krajach.

Materiał do analizy i oceny sytuacji epidemiologicznej gruźlicy w Polsce stanowią tzw. pierwotne informacje statystyczne – informacje o zachorowaniach i ich strukturze przekazywane przez sieć poradni specjalistycznych do Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc (Centralny Rejestr Gruźlicy).

Od 1965 roku informacje statystyczne dotyczące gruźlicy w Polsce są porównywalne. Wówczas do systemu dyspanseryzacji chorych w poradniach specjalistycznych, a także do statystyk dotyczących gruźlicy wprowadzono kryterium bakteriologiczne. Podstawowe znaczenie w ocenie sytuacji epidemiologicznej gruźlicy w Polsce ma roczna zapadalność na gruźlicę potwierdzoną i niepotwierdzoną bakteriologicznie. Uzupełniające znaczenie w ocenie sytuacji epidemiologicznej gruźlicy ma chorobowość na gruźlicę potwierdzoną bakteriologicznie, gdyż informuje

o zidentyfikowanych źródłach zakażenia, oraz umieralność, która traktowana jest jako miara skali niepowodzeń programu zwalczania gruźlicy.

Informacje dotyczące umieralności z powodu gruźlicy pochodzą z tzw. wtórnych materiałów statystycznych (GUS) oraz Centralnego Rejestru Gruźlicy.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Zapadalność na gruźlicę w Polsce charakteryzuje się w okresie ponad 30 lat dość powolną tendencją spadkową, której tempo wynosiło w latach 1965–1990 średnio rocznie 5,5%, przy czym było ono zróżnicowane w poszczególnych latach od ok. 1% do 12% (tab. I).

Średnioroczne tempo zmniejszania się zapadalności zależne jest od wieku: u dzieci i młodzieży do 19 roku życia wynosiło średnio rocznie blisko 9%, podczas gdy u osób powyżej 45 roku życia mniej niż 5%.

Współczynnik zapadalności u dzieci w wieku 0–14 lat zmniejszył się w latach 1965–1991 z 43,5/100 tys. do 2,2/100 tys.; u osób powyżej 45 roku życia z ponad 280/100 tys. do nieco ponad 77/100 tys. (tab. II). W omawianym okresie zmianie uległa także struktura wieku osób chorych na gruźlicę. Wśród osób, które zachorowały na gruźlicę w 1965 roku dzieci do 14 roku życia stanowiły blisko 8% ogółu chorych, młodzież w wieku 15–19 lat – 6,7%, a osoby powyżej 65 roku życia – 11,6%.

W roku 1991 proporcje te kształtowały się odpowiednio: 1,4%; 2,6%; 18,5%. Na niezmiennym praktycznie poziomie pozostał w analizowanym okresie udział osób w wieku 20–44 lata: wynosił ok. 41,6% w 1965 roku, 41,4% w 1990 roku i 43,0% w 1991 roku (tab. II). Tak duży udział stosunkowo młodych osób wśród chorych jest złym prognostykiem nasilenia gruźlicy w Polsce. Jednocześnie współczynnik zapadalności na gruźlicę bardzo wyraźnie narasta wraz z wiekiem (tab. I).

W 1991 roku nastąpił po raz pierwszy od wielu lat wzrost zachorowań na gruźlicę w Polsce. Na terenie całego kraju zarejestrowano 16497 nowych zachorowań – było to o 360 przypadków więcej w porównaniu z rokiem ubiegłym. Współczynnik zapadalności w 1991 r. 43,1/100 tys. był o 1,9% wyższy w porównaniu z rokiem 1990, kiedy to wynosił 42,3/100 tys. (tab. I). Wśród nowo zarejestrowanych chorych na gruźlicę było 1868 przypadków zachorowań ponownych (wznów). Wznowy stanowiły w 1991 roku 11,3% ogółu zachorowań. Udział wznów w zachorowaniach na gruźlicę od wielu lat pozostaje na podobnym poziomie, a w ostatnich latach nieco mniejsza się: 1980 r. – 14,5%; 1985 r. – 12,1%; 1990 r. – 12,0%; 1991 r. – 11,4%.

W strukturze klinicznej zapadalności na gruźlicę dominują przypadki zachorowań na gruźlicę naciekową. Ta postać gruźlicy stanowi 79,2% ogółu zachorowań. Udział późnej postaci gruźlicy, jaką jest gruźlica włóknisto-jamista, wśród nowo wykrytych chorych jest wysoki – wynosi 2,9%. W ostatnich latach udział tej postaci klinicznej gruźlicy zmniejsza się bardzo nieznacznie.

Zapadalność na gruźlicę potwierdzoną bakteriologicznie – 23,3/100 tys. stanowiła w 1991 r. 54,0% ogółu nowo wykrytych chorych. Około połowa prątkujących to chorzy obficie prątkujący, u których obecność prątków stwierdza się w bezpośrednim badaniu mikrobiologicznym. Przypadki te mają decydujące znaczenie w transmisji zakażenia prątkiem.

Tabela I. Nowe zachorowania na gruźlicę wszystkich postaci w Polsce.


Lata	Liczby zachorowań						Współczynnik na 100 tys. ludności						Średnioroczne tempo spadku zapadalności
	ogółem	0-14	15-19	20-44	45-64	65+	ogółem	0-14	15-19	20-44	45-64	65+	
1965	57 511	4 248	3 621	22 308	17 277	6 197	182,6	43,5	125,2	206,7	293,4	288,7	 -6,4 -9,6 -1,2 -4,3 -6,1
1970	42 142	1 255	2 820	18 175	12 814	6 472	128,6	14,3	81,9	156,0	206,5	238,5	
1975	26 255	535	1 695	11 844	7 753	4 428	77,2	6,5	49,5	94,8	116,0	136,6	
1980	25 877	573	990	11 358	8 434	4 452	72,5	6,6	35,7	84,7	117,9	123,8	
1985	21 650	314	621	9 226	7 678	3 811	58,2	3,3	24,7	66,3	98,7	108,8	
1990	16 136	225	421	6 682	5 818	2 990	42,3	2,3	14,8	46,6	77,3	78,0	
1991	16 496	214	387	7 089	5 797	3 009	43,2	2,2	13,4	49,3	77,4	77,5	

Tabela II. Struktura chorych na gruźlicę nowowykrytych w latach 1965–1991 w Polsce.

Rok	Ogółem		0–14		15–19		20–44		45–64		65 +	
	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%	L.	%
1965	57 511	100,0	4 553	7,9	3 879	6,7	23 914	41,6	18 520	32,2	6 645	11,6
1970	42 142	100,0	1 273	3,0	2 861	6,8	18 440	43,8	13 001	30,8	6 567	15,6
1975	26 255	100,0	535	2,0	1 695	6,5	11 844	45,1	7 753	29,5	4 428	16,9
1980	25 807	100,0	573	2,2	990	3,8	11 358	44,0	8 434	32,7	4 452	17,3
1985	21 650	100,0	314	1,4	621	2,9	9 226	42,6	7 678	35,5	3 811	17,7
1989	16 185	100,0	192	1,2	412	2,5	6 825	42,2	5 766	35,6	2 990	18,5
1990	16 136	100,0	225	1,4	421	2,6	6 682	41,4	5 818	36,1	2 990	18,5
1991	16 497	100,0	215	1,3	387	2,4	7 089	43,0	5 797	35,1	3 009	18,2

Charakterystyka zapadalności na gruźlicę w Polsce (tab. III) wskazuje na stosunkowo niewielki udział wznów i utrzymujący się na podobnym poziomie udział przypadków potwierdzonych bakteriologicznie.

Podkreślenia wymaga fakt, iż stwierdzony w 1991 roku wzrost zachorowań dotyczy praktycznie w całości przypadków potwierdzonych bakteriologicznie i w wieku 20–44 lata.

Od wielu lat zapadalność na gruźlicę mężczyzn jest ponad dwukrotnie wyższa niż kobiet. W roku 1991 zapadalność na gruźlicę mężczyzn – 59,6/100 tys. stanowiła 68,0% ogółu rejestrowanych przypadków, a kobiet 26,6/100 tys. – 32,0%, przy czym udział kobiet w strukturze ludności w Polsce wynosił 51,3%. Mieszkańcy wsi, podobnie jak w latach ubiegłych chorowali na gruźlicę częściej niż mieszkańcy miast: odpowiednio 44,6/100 tys i 41,5/100 tys.

Zapadalność na gruźlicę w Polsce charakteryzuje się znacznym zróżnicowaniem terytorialnym: od 21,2/100 tys. w woj. piłskim do 64,4/100 tys. w woj. siedleckim. Stosunkowo niską zapadalność na gruźlicę rejestruje się w woj.: śluskim, leszczyńskim, zielonogórskim. Najwyższą poza siedleckim, w ciechanowskim, częstochowskim, zamojskim. Największą w stosunku do ludności liczbę źródeł zakażenia chorych prątkujących stwierdzono w woj. zamojskim 39,3/100 tys., siedleckim 35,3/100 tys., radomskim 34,5/100 tys., katowickim 34,2/100 tys. Najmniejszą w piłskim 12,1/100 tys., śluskim 14,7/100 tys., kaliskim 15,2/100 tys.

Liczba chorych przewlekłe chorujących (powyżej 1 roku) wynosi w Polsce 352 przypadki, tj. 1,0/100 tys. Przypadki te stanowią przede wszystkim trudny problem kliniczny, a także socjalny i psychologiczny.

Umieralność z powodu gruźlicy pełni funkcję miary niepowodzeń programu zwalczania gruźlicy w zakresie jego podstawowych składowych jakimi są wykrywanie i leczenie chorych.

Tabela III. Charakterystyka zapadalności na gruźlicę w Polsce (wsk. na 100 tys.)

		Nowe zachorowania		Wznowy		Ogółem	
1980	BK +	35,3	(18,7)	5,4	(2,9)	40,7	(21,6)
	BK (-)	29,9		1,9		31,8	
	Razem	65,2		7,3		72,5	
1985	BK +	25,5	(13,2)	4,9	(2,5)	30,4	(15,7)
	BK (-)	25,7		2,1		27,8	
	Razem	51,2		7,0		58,2	
1988	BK +	20,7	(10,3)	3,8	(1,9)	24,6	(12,2)
	BK (-)	22,6		1,7		24,3	
	Razem	43,3		5,5		48,8	
1989	BK +	19,0	(10,1)	3,3	(1,8)	22,3	(11,9)
	BK (-)	19,0		1,5		20,5	
	Razem	38,0		4,8		42,8	
1990	BK +	18,8	(10,2)	3,5	(1,9)	22,3	(12,1)
	BK (-)	18,5		1,5		20,0	
	Razem	37,3		5,0		42,3	
1991	BK +	20,0	(11,1)	3,3	(1,8)	23,3	(12,9)
	BK (-)	18,2		1,6		19,8	
	Razem	38,2		4,9		43,1	

W nawiasach podano zapadalność na gruźlicę potwierdzoną bakteriologicznie w badaniu bezpośrednim

W 1991 r. zmarło z powodu gruźlicy w Polsce 1 382 osoby, tj. 3,6/100 tys.; podczas gdy w roku ubiegłym 1 349 osób, tj. 3,5/1000 tys.; 43,0% zgonów z powodu gruźlicy dotyczy osób powyżej 65 roku życia. Zgony z powodu gruźlicy stanowią 0,3% ogółu zgonów w Polsce oraz 46,5% zgonów z powodu chorób zakaźnych i pasożytniczych.

PORÓWNANIE SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ GRUŹLICY W SKALI MIĘDZYNARODOWEJ

Dane statystyczne na temat sytuacji epidemiologicznej gruźlicy na świecie, a także w Europie są mało porównywalne. Przyczyny tego stanu wynikają przede wszystkim z różnic w definicji przypadku gruźlicy (czynna jedynie potwierdzona lub także niepotwierdzona bakteriologicznie, z wyłączeniem bądź uwzględnieniem wznów itp.), a także z różnic w rozwoju sieci placówek służby zdrowia, związanych z tym różnic w nasileniu akcji wykrywania chorych oraz z niekompletności rejestracji przypadków wykrytych.

Rejestrowane w większości krajów dane o zapadalności na gruźlicę wszystkich postaci lub o zapadalności na tzw. czynną gruźlicę płuc, uzupełnione zazwyczaj zapadalnością na gruźlicę pozapłucną, stają się porównywalne jedynie wówczas, gdy są uzupełnione danymi o zachorowaniach potwierdzonych bakteriologicznie, w tym o zachorowaniach potwierdzonych prątkowaniem w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym (tzw. gruźlica obficie prątkująca). Znaczenie tych ostatnich wynika z faktu istnienia liniowej zależności pomiędzy zapadalnością na gruźlicę płuc potwierdzoną obecnością prątków w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym (obficie prątkująca), a tzw. rocznym ryzykiem zakażenia prątkiem gruźlicy.

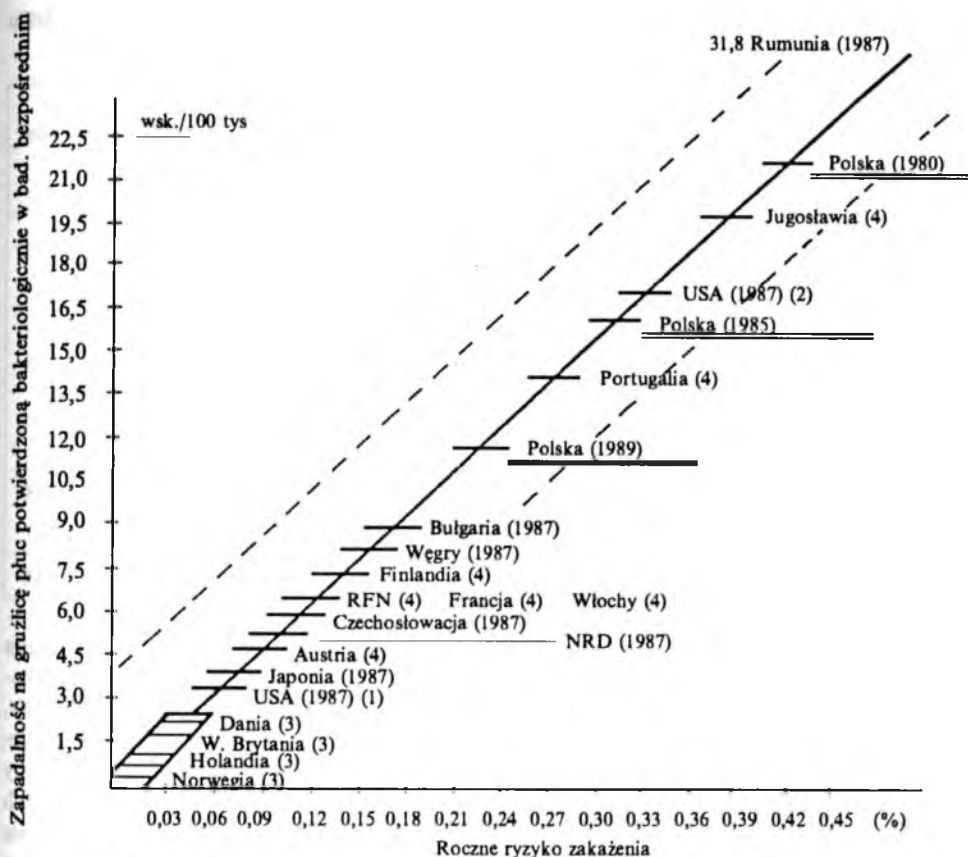
Roczne ryzyko zakażenia jest najbardziej obiektywnym miernikiem sytuacji epidemiologicznej gruźlicy na danym obszarze (kraju, prowincji), gdyż jego pomiar, oparty o testy tuberkulinowe reprezentacyjnej próby losowej populacji jest niezależny od obowiązujących na danym obszarze zasad rozpoznawania i rejestracji gruźlicy. Mierzy on wyłącznie dane o szerzeniu się zakażenia prątkiem gruźlicy w populacji i tym samym jest miernikiem niezależnym od nasilenia działań przeciwegruźliczych (2). Liniowa zależność pomiędzy tym miernikiem z zapadalnością na gruźlicę płuc, potwierdzoną prątkowaniem w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym, pozwala na wykorzystanie tego ostatniego jako równie obiektywnego miernika sytuacji epidemiologicznej gruźlicy.

Roczne ryzyko zakażenia w wysokości 1% odpowiada rocznej zapadalności na gruźlicę płuc potwierdzoną prątkowaniem w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym 49,0/100 000 przy 95% przedziale ufności (5). Rycina 1 przedstawia dane o zapadalności na gruźlicę płuc potwierdzoną w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym, roczne ryzyko zakażenia w wybranych krajach Europy i świata w latach 1984–1989 oraz miejsce Polski w tej skali. Z ryciny 1 wynika, iż wyższe niż w Polsce ryzyko zakażenia prątkiem gruźlicy występuje jedynie w Portugalii, Jugosławii, Rumunii oraz wśród ludności murzyńskiej i pochodzenia azjatyckiego w USA.

Wielkość rocznego ryzyka zakażenia waha się w granicach od 0,01–0,2 w krajach europejskich i innych wysoko rozwiniętych krajach świata, do 2,0–3,0% i więcej w niektórych krajach Azji i Afryki. W tabeli IV przedstawiono szacunkowe dane dotyczące liczby nowych przypadków gruźlicy płuc potwierdzonych prątkowaniem w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym płwociny, występujących rocznie w świecie.

Z danych tabeli IV wynika, że rocznie w świecie występuje od 4,0 do 4,5 milionów nowych przypadków zachorowań na gruźlicę płuc obficie prątkującą. Do tej liczby dodać należy co najmniej tyle samo, tj. 4,0 do 4,5 miliona nowych przypadków zachorowań na gruźlicę nie potwierdzoną w bezpośrednim badaniu bakteriologicznym płwociny, a potwierdzoną w posiewie czy rozpoznaną w oparciu o kryteria radiologiczne i kliniczne bez potwierdzania bakteriologicznego, w tym gruźlicę dzieci, jak i również przypadki gruźlicy pozapłucnej. Ogółem więc liczba nowych przypadków zachorowań na gruźlicę rocznie wynosi co najmniej 8–9 milionów.

Z danych Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że liczba wykrytych i objętych świadczeniami służb zdrowia nowych przypadków zachorowań na gruźlicę nie przekracza rocznie 2,0–2,5 miliona przypadków (6). Oznacza to, że większość występujących co roku nowych przypadków zachorowań na gruźlicę w świecie pozostaje nie wykryta i tym samym nie leczona.



1. USA – ogółem

2. USA – ludność murzyńska i pochodzenia azjatyckiego,

3. również inne kraje skandynawskie oraz Szwajcaria i inne wysoko rozwinięte kraje Świata,

4. Dane z lat 1984-1986.

* Źródło: Dane publikowane przez Międzynarodową Unię Przeciwgruźliczą i Światową Organizację Zdrowia.

Ryc. 1. Zapadalność na gruźlicę płuc potwierdzoną w bezpośrednim bad. płwociny oraz roczne ryzyko zakażenia – miejsce Polski w Europie w latach 1984-1989

Chorzy ci podlegają tym samym prawom rządzącym naturalnym przebiegiem gruźlicy: około 30,0% ulega samowyleczeniu, około 20% pozostaje prątkującymi, a 50% umiera. Oznacza to również, że chorobowość na gruźlicę w świecie wynosić musi co najmniej dwa razy więcej niż zapadalność, tj. około 16–18 milionów, a liczba zgonów z powodu gruźlicy – około 3 milionów rocznie.

W ostatnich kilku dziesięcioleciach notowano wyraźny spadek zapadalności na gruźlicę, jak i spadek wielkości rocznego ryzyka zakażenia. Spadek ten był obserwowany zarówno w krajach wysoko rozwiniętych, gdzie roczne tempo spadku wynosiło około 5–10%, jak również w niektórych krajach rozwijających się, gdzie tempo spadku nie przekraczało 2–5% rocznie. W krajach wysoko rozwiniętych podjęto w związku z tym dyskusję na temat perspektyw eliminacji (eradykacji) gruźlicy (2,4).

Tabela IV. Liczba nowych przypadków gruźlicy płuc, potwierdzonych w bezpośrednim badaniu płwociny, występujących rocznie w świecie.

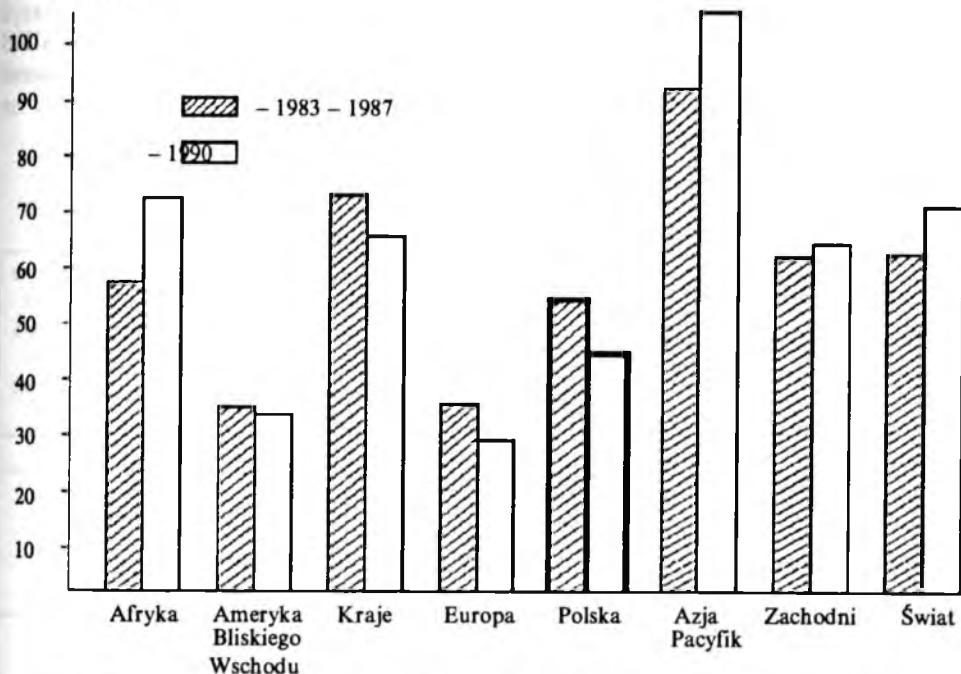
Region świata	Poziom ryzyka zakażenia	Ludność w milionach	Zachorowalność na 100 000 mieszkańców (średnio)	Szacunek liczb nowych przypadków zachorowań rocznie
1. Kraje rozwinięte (Europa, Ameryka Płn. Australia)	0,5%	1 200	10 – 15	120 000 – 180 000
2. Kraje o pośrednim stopniu rozwoju (Ameryka Płd, kraje basenu Śródziemnego)	0,5 – 1,5%	850	50 – 80	425 000 – 680 000
3. Większość krajów Azji	1 – 3%	2 500	100 – 120	2 500 000 – 3 000 000
4. Afryka	> 2%	450	100 – 120	450 000 – 540 000
Ogółem Świat		5 000		3 495 000 – 4 400 000

W końcu lat 80. i na początku 90., w związku z danymi na temat szerzenia się pandemii AIDS i znanych już współzależności pomiędzy zakażeniem HIV i zakażeniem gruźlicą, wymienione wyżej prognozy eliminacji gruźlicy stają się nieaktualne, lub co najmniej zbyt optymistyczne. W wielu krajach rozwijających się, w szczególności w krajach Afryki tropikalnej, zanotowano w ostatnich latach znaczny wzrost zapadalności na gruźlicę, ściśle związany z występującą w tych krajach epidemią zakażeń HIV. Szczegółowa analiza danych epidemiologicznych zdaje się wskazywać, że zakażenie HIV może być odpowiedzialne za wzrost liczby przypadków gruźlicy rzędu 30–50%, dochodząc na niektórych obszarach o bardzo wysokim odsetku zakażonych HIV nawet do kilkuset procent. Uważa się, że ryzyko zachorowania na gruźlicę wynoszące wśród osób zakażonych prątkami gruźlicy rzędu 6–8% w czasie trwania ich życia, wzrasta u osób zakażonych gruźlicą i HIV nawet kilkusetkrotnie (3).

W końcu lat 80. zanotowano też niepokojącą sytuację epidemiologiczną gruźlicy w Stanach Zjednoczonych Ameryki. Już w 1985 r. zanotowano w USA niepokojące zjawisko obniżenia się tempa spadku zapadalności na gruźlicę z przeciętnej w latach uprzednich około 6% do 0,2%.

W 1986 r. nastąpił wzrost zapadalności o 2,6%, przy czym najwyższy wzrost dotyczył grup wieku 25–44 lata oraz Stanów z najwyższym współczynnikiem zakażenia HIV. W latach 1987–1988 notowano brak spadku, by w 1989 r. zanotować znów wzrost o 4,7%. Wzrost ten ponownie dotyczył Stanów, w których liczba zakażonych HIV była najwyższa. W latach 1990–1992 nastąpił dalszy wzrost zachorowania na gruźlicę w Stanach o najwyższej zapadalności na AIDS. Zjawisko wzrostu zachorowań na gruźlicę zanotowano również w kilku krajach europejskich i innych wysoko rozwiniętych krajach świata. W wielu innych krajach wysoko rozwiniętych zanotowano wyraźne zahamowanie tempa spadku (ryc. 2). Próby

Wsk./100 tys.



Ryc. 2. Rejestrowana zapadalność na gruźlicę w wybranych rejonach świata i w Polsce w latach 1983 - 1987 i w roku 1990

wyjaśnienia tego zjawiska wyłącznie wpływem pandemii AIDS, co prawdopodobnie ma miejsce w krajach Afryki tropikalnej oraz USA, nie wydają się być przekonujące w innych krajach, np. w Wielkiej Brytanii, krajach skandynawskich. W licznych krajach wysoko rozwiniętych zwraca się uwagę na fakt, że wzrost zachorowań na gruźlicę występuje wyłącznie wśród imigrantów i innych grup wysokiego ryzyka zachorowania.

W ocenie sytuacji epidemiologicznej gruźlicy, zmiany 1-2-3-letnie nie mogą jednakże stanowić podstawy dla oceny trendu, mogą one bowiem być przypadkowymi wahnięciami obserwowanymi na danym etapie rozwoju endemii tej choroby w danym społeczeństwie. W miarę bowiem wkraczania w ocenę małych liczb, każda zmiana może burzyć obraz nieproporcjonalnie do swej skali. Jest to niewątpliwie opinia godna uwagi w odniesieniu do kilku krajów wysoko rozwiniętych regionu europejskiego, zwłaszcza krajów skandynawskich, w których zanotowano ostatnio wzrost liczby zachorowań na gruźlicę. Nie oznacza to, iż w odniesieniu do Polski, gdzie zapadalność na gruźlicę należy do najwyższych w Europie, a tempo spadku w okresie ponad 40 lat było stosunkowo niskie, nie należy badać przyczyn obserwowanego wzrostu zachorowań i wdrażać aktywnie metody zmierzające do jego ograniczenia.

W skali globalnej wpływ pandemii AIDS na sytuację epidemiologiczną gruźlicy wydaje się być nie do uniknięcia.

Dane tabeli V wskazują, że za około 25–30 lat sytuacja epidemiologiczna gruźlicy może ulec wyraźnemu pogorszeniu. Sama pandemia AIDS może bowiem zwiększyć liczbę nowych zachorowań na gruźlicę ze spodziewanych 8 milionów bez AIDS o dodatkowe 4,5 miliona. Dla Europy, jak wynika z tabeli V, wpływ AIDS oznaczać może wzrost zachorowań na gruźlicę o około 50% w stosunku do zapadalności na gruźlicę bez współistnienia AIDS.

Tabela V. Przewidywany wpływ zakażeń HIV na gruźlicę do roku 2025 (w tysiącach)

Rok	Ludność	Liczby zakażonych			Liczby nowych zachorowań na gruźlicę rocznie	Przewidywane dodatkowe zachorowania na gruźlicę spowodowane HIV
		Gruźlicą	HIV	Zakażenie podwójne (TBC+HIV)		
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Świat						
1991	5 400 000	1 700 000	10 000	3 000	8 000	300
2000	6 260 000	1 700 000	40 000	6 000	8 000	600
2025	8 500 000	1 700 000	100 000	15 000	8 000	1 500
Europa						
1991	560 000	128 000	500 – 1 000	50	135	5
2000	590 000	83 000	1 500 – 2 500	100	100	10
2025	610 000	24 000	5 000 – 7 500	150	36	15

Źródło: (3)

Nie udokumentowane jest przepuszczenie, że stwierdzony w ostatnim roku wzrost zachorowań na gruźlicę w Polsce ma związek z AIDS. Zakażenie wirusem HIV stwierdzono jedynie w 2 przypadkach gruźlicy nie potwierdzonej bakteriologicznie, jednakże badanie w kierunku przeciwciał anty HIV wykonywane jest jedynie w przypadkach prawdopodobnego zakażenia.

Na stwierdzony w skali globalnej wzrost zachorowań na gruźlicę w ostatnich latach (ryc. 2) składa się znaczny wzrost zachorowań w Afryce i Azji.

UWAGI KOŃCOWE

Świat, w tym także Polska, znajdują się w bardzo szczególnym okresie pandemii gruźlicy. Stan aktualny oraz perspektywy na przyszłość zdeterminowane są następującymi zjawiskami:

- znacznym zróżnicowaniem geograficznym poziomu zakażenia prątkiem i ryzyka zakażenia,
- znacznie zróżnicowanym ryzykiem zakażenia i dynamiką szerszenia się zakażenia wirusem HIV,

Tabela VI. Zapadalność na gruźlicę w wybranych krajach świata. Współczynniki na 100 000 ludności.

Lp.	Kraj	Rok	Współczynnik
1.	Austria	1991	18,3
2.	Belgia	1991	14,8
3.	Bulgaria	1990	25,0
4.	Czechosłowacja	1989	18,4
5.	Dania	1991	6,2
6.	Finlandia	1991	15,5
7.	Holandia	1990	8,9
8.	Irlandia	1990	17,9
9.	Jugosławia	1990	49,5
10.	Niemcy	1990	18,4
11.	Norwegia	1991	8,5
12.	Polska	1990	42,3
		1991	43,1
13.	Portugalia	1989	61,3
14.	Rumunia	1990	64,6
15.	Szwajcaria	1989	18,3
16.	Szwecja	1990	6,6
17.	Węgry	1987	38,9
18.	Wielka Brytania	1991	10,5
19.	Włochy	1990	7,3
20.	USA	1991	10,5
21.	Kanada	1989	7,7
22.	Brazylia	1990	48,6

- zróżnicowaną strukturą demograficzną, która określa w znacznym stopniu możliwość koincydencji zakażenia prątkiem i wirusem HIV,
- zróżnicowaną skutecznością prowadzonych akcji (programów) zwalczania gruźlicy,
- swobodnym przemieszczaniem się (migracją) także ludności z obszarów o bardzo znacznym zagrążeniu.

Częstość występowania gruźlicy w Polsce należąca do najwyższych w Europie charakteryzuje się ponadto dużym udziałem wśród chorych osób młodych, znacznym udziałem ciężkich i późnych postaci klinicznych gruźlicy, stosunkowo niewielkim udziałem zachorowań ponownych (wznów) co świadczy o szerzeniu się w znacznej skali zakażenia prątkiem.

Otwarta pozostaje odpowiedź na pytanie, czy obserwowany w ostatnich latach w niektórych krajach, w tym także w Polsce, wzrost zachorowań na gruźlicę oznacza zmianę, obserwowanego od dziesięcioleci spadkowego trendu zachorowań na gruźlicę, wchodzenie endemii gruźlicy w inną (wzrostową) fazę jej rozwoju, czy też ma charakter krótkotrwały, incydentalny.

Danuta Seroka

CZYNNIKI KSZTAŁTUJĄCE STAN ZAGROŻENIA LUDZI WŚCIEKLIZNĄ W POLSCE

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

W artykule omówiono zasady postępowania oraz elementy zapobiegające zakażeniom i zachorowaniom ludzi na wściekliznę.

Zagrożenie człowieka wścieklizną należy obecnie analizować niejako dwustopniowo: jako możliwość zakażenia wirusem wścieklizny i możliwość zachorowania na wściekliznę.

W Europie i Stanach Zjednoczonych dotkniętych epizootią wścieklizny nie stwierdzono na przestrzeni lat zachorowań ludzi lub zachorowania występowały sporadycznie. W niektórych krajach azjatyckich wścieklizna powoduje w skali rocznej znaczną liczbę zgonów ludzi.

W Polsce od 1986 roku do chwili obecnej nie zanotowano zgonów ludzi na wściekliznę, co nie oznacza, że przestało istnieć zagrożenie tą chorobą. W roku 1992 zaszczepiono przeciw wściekliznie 6500 osób.

Wśród czynników warunkujących **MOŻLIWOŚĆ ZAKAŻENIA** człowieka wirusem wścieklizny należy wymienić:

- naturalną agresywność zwierząt stanowiących źródło zakażenia,
- liczby zwierząt chorych w ogniskach,
- skuteczność metod zwalczania ognisk zwierzęcych,
- poziom wykonawstwa zapobiegawczego masowego szczepienia zwierząt,
- stosowanie zapobiegawczego szczepienia ludzi narażonych zawodowo na zakażenie,
- poziom i formę oświaty zdrowotnej w zakresie wścieklizny.

Patognomicznym objawem klinicznym wścieklizny zwierząt jest ślinotok i agresywne pobudzenie; chore zwierzę, gryzące swoją ofiarę nasącza zakażoną śliną jej uszkodzone tkanki, co spełnia epizootiologiczny warunek szerzenia się tej choroby. Dlatego do zwierząt utrzymujących obecność tego wirusa w przyrodzie należą wszystkie zwierzęta skłonne w swej naturze do zadawania pokąsań.

W Polsce obecnie główną rolę w tym zakresie odgrywają wśród zwierząt domowych – psy, zaś wśród zwierząt dzikich – lisy. Obserwacje epizootiologiczne wskazują, że eliminacja wścieklizny wśród tych zwierząt eliminuje również zachorowania wśród kotów i drobnych drapieżników, ekologicznie powiązanych z psem i lisem. Obok lisa i psa, rozmnażający się szybko na naszych terenach jenot może w przyszłości stanowić samodzielne źródło zakażenia.

Zwierzęta gospodarskie, dzikie przeżuwacze, dziki – podobnie jak człowiek, nie gwarantują wirusowi jego przetrwania w przyrodzie i stanowią tzw. ślepe ogniwo, przypadkowe ofiary w procesie szerzącego się zakażenia wśród lisów.

Liczby wściekłych zwierząt w kraju w roku 1992 przedstawia tabela I, zaś ich rozmieszczenie na terenie kraju – rycina 1, opracowane na podstawie informacji uzyskanych w Departamencie Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej. W 1992 roku wściekliznę lisów stwierdzono na terenie wszystkich 49 województw; zarejestrowane liczby nie obrazują całości problemu, gdyż tylko część chorych zwierząt dociera do badań diagnostycznych. W żadnym z województw nie wystąpiła tylko wścieklizna jenotów.

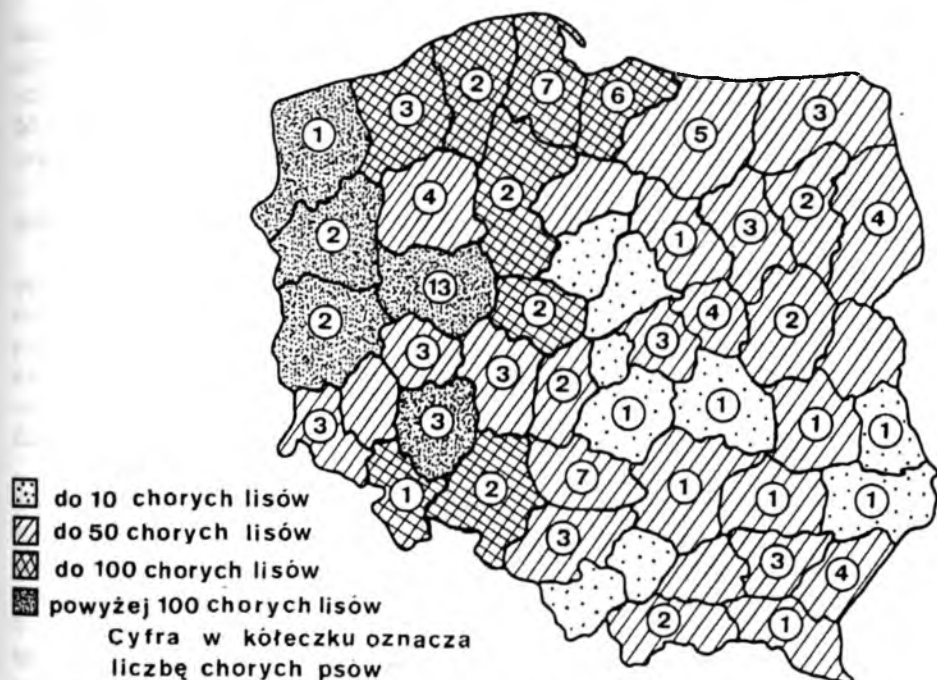
Tabela I. Zwierzęta chore na wściekliznę w Polsce w 1992 r.¹⁾

Zwierzęta	Liczby stwierdzonych przypadków	%
psy	115	4
koty	185	6
zwierzęta gospodarskie hodowlane	235	8
lisy	2079	67
jenoty	231	7
borsuki	25	1
kuny	67	2
tchórze	18	0,5
łasice	1	–
wilki	1	–
wiewiórki	2	–
dzikie przeżuwacze	113	4
dziki	10	–
jeże	2	–
Łącznie	3084	100

¹⁾ – Opracowano na podstawie danych uzyskanych z Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej

Wścieklizna psów występuje sporadycznie, zarówno w skali kraju jak i województw; wyjątek w 1992 roku stanowiło woj. poznańskie, gdzie zanotowano 13 przypadków zachorowań psów.

Obserwowane zarówno w Polsce jak i w innych krajach europejskich zachorowania wśród nietoperzy (w Polsce dotychczas potwierdzono 3 przypadki), zakażonych odmiennym serotypem wirusa, mogą również stanowić zapowiedź nowego źródła zakażenia (podobnie jak to ma miejsce na kontynencie amerykańskim), w stosunku do którego nie mają zastosowania dotychczas poznane metody zwalczania i zapobiegania wściekliznie, skuteczne wobec innych zwierząt. Należy tylko sądzić, że to nowe źródło ma niewielkie szanse rozwoju ze względu na niekorzystne dla tych zwierząt



Ryc. 1. Wścieklizna psów i dzikich lisów w Polsce w 1992 roku

ekologiczne warunki ich trwania. Ludność w kraju styka się w ogniskach z reguły z pojedynczymi chorymi zwierzętami; wyjątkiem bywają zwierzęta hodowlane, kiedy czasami zachoruje jednocześnie kilka zwierząt, będących ofiarami pokąsań przez lisy na pastwisku lub w oborze.

Główne ogniwo w walce ze wścieklizną zwierząt, stanowi prawidłowe opracowanie ogniska, którego najistotniejsze elementy zawarte są w ustawie z dnia 22.08.1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. Nr 77, poz. 673) oraz w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa z dnia 9.01.1928 r. (Dz.U. Nr 19, poz. 167).

Psy i koty chore i podejrzane o wściekliznę, oraz podejrzane o zakażenie wścieklizną podlegają zgładzeniu. W szczególnych przypadkach można odstąpić od nakazu zabicia podejrzanego o zakażenie się wścieklizną psa pod warunkiem, że zwierzę to będzie izolowane w zamkniętym pomieszczeniu i poddane obserwacji przez okres 3 miesięcy. W przypadkach szczególnie uzasadnionych obserwowanego psa można poddać szczepieniu przeciw wściekliznie.

Obowiązujące dotychczas postępowanie na terenach zakażonych wścieklizną zwierząt dzikich polegające „na zagwarantowaniu jak najdalej idącego spokoju w okręgu zapowietrzonym i zagrożonym, w oczekiwaniu na samowygasanie zarazy w tych okręgach”, było założeniem raczej teoretycznym i jak świadczy aktualna sytuacja epizootologiczna – mało skutecznym. Zrozumiała przypadkowość w wykrywaniu chorych zwierząt dzikich nie pozwalała ponadto na precyzyjne wytyczanie okręgu zapowietrzonego i zagrożonego.

Wstrzymanie polowań z nagonką, odłowów zwierząt, wycieczek, utrzymywanie psów w zagrodzie na uwięzi miały przede wszystkim znaczenie chroniące ludzi i zwierzęta domowe przed zakażeniem ze strony dzikich zwierząt niż zwalczające wściekliznę wśród tych zwierząt. W aktualnej sytuacji epizootologicznej wścieklizny wśród zwierząt dzikich barierą odgradzającą ludzi od wścieklizny leśnej stanowi zapobiegawcze szczepienie psów i kotów.

W roku 1992, pomimo najwyższej dotychczas zanotowanej liczby wścieklizny wśród zwierząt dzikich, aż w 9 województwach nie wystąpiła wścieklizna psów.

Zachorowania wśród psów są wynikiem niedopatrzeń organizacyjno-wykonawczych w zakresie szczepień. Nie szczepione psy i koty prowadzące „wolny” tryb życia i zdobywające samodzielnie pożywienie, zakażają się od zwierząt dzikich i powodują powstawanie wtórnych źródeł zakażenia, bezpośrednio dotykających środowiska człowieka. W Polsce realizowane są obecnie zalecenia ŚOZ wprowadzania do masowych szczepień psów szczepionek inaktywowanych, przygotowanych na hodowlach komórkowych.

Zarejestrowano w kraju kilka importowanych, inaktywowanych, komórkowych szczepionek, z których najszerze zastosowanie znajduje „Rabisin”, inaktywowana szczepionka z adjuwantem, produkcji francuskiej firmy Rhone-Merieux. Szczepionki te są bezpieczne, nie powodują odczynów neurologicznych i choroby poszczepiennej oraz zapewniają dłuższy okres odporności niż szczepionki mózgowe. Jednakże podstawowe szczepienie psa przeciw wściekliznie szczepionkami inaktywowanymi powinno uwzględniać dwie dawki w ciągu pierwszego roku życia; dopiero kolejne dawki przypominające mogą być podawane w dłuższych odstępach czasu, nie przekraczających jednak dwóch lat.

Zmianie szczepionki i schematu szczepienia psów w kraju powinna towarzyszyć wnikliwa analiza sytuacji epizootologicznej wścieklizny wśród tych zwierząt. Na terenie Europy i Stanów Zjednoczonych prowadzone są masowe szczepienia doustne zwierząt dzikich. Dane w tym zakresie są opublikowane w Przeg. Epid. Nr 4, 1992, str. 255.

Niedocenianym w kraju elementem zapobiegania zakażeniom wścieklizną ludzi jest zapobiegawcze szczepienie przeciw wściekliznie ludzi narażonych na zakażenie. Wbrew powszechnie panującemu przekonaniu, szczepienie zapobiegawcze nie musi obejmować wszystkich stanowisk pracy: szczepieniu powinny być poddane osoby narażone na niekontrolowane zakażenie aerosolowe, np. pracownicy laboratoriów diagnostycznych, producenci szczepionki, osoby pracujące bezpośrednio ze zwierzętami dzikimi jak zoolodzy, chiropterolodzy. Przy innych rodzajach pracy właściwe zabezpieczenie rąk, możliwość zbadania zwierzęcia przyżyciowo lub pośmiernie nie wymagają prowadzenia szczepień zapobiegawczych, które polegają na wielokrotnym podawaniu szczepionki oraz prowadzeniu kontrolnych badań serologicznych.

W Polsce nie ma również wskazań do prowadzenia masowych szczepień zapobiegawczych ludności przeciw wściekliznie.

Problemowi oświaty zdrowotnej w zakresie wścieklizny w Polsce poświęca się uwagę dorywczo, a jej metody i formy nie są przekonujące.

W kraju dotkniętym epizootią, społeczeństwo powinno uzyskać poprawną merytorycznie, a jednocześnie krótką, przejrzystą i plastycznie wyrażoną informację o istocie choroby i uzyskać odpowiedź na następujące pytania:

- jak należy unikać zakażenia wirusem wścieklizny,
- jak należy zachować się jeżeli dojdzie do zakażenia, z uwzględnieniem nazw instytucji udzielających pomocy pasteurowskiej,
- jak należy chronić zwierzęta domowe przed zakażeniem,
- jak należy zachować się jeżeli dojdzie do zakażenia zwierząt domowych, z uwzględnieniem instytucji weterynaryjnych, do których właściciel powinien się zwrócić,
- jakie są obowiązki właściciela jeżeli jego pies kogoś pokąsał.

Jeżeli jednak dojdzie do zakażenia człowieka wirusem wścieklizny, na ochronę **PRZED ZACHOROWANIEM** na wściekliznę składają się następujące czynniki:

- sprawny przepływ informacji o przypadkach wścieklizny pomiędzy Służbą Weterynaryjną i Służbą Sanitarno-Epidemiologiczną oraz sprawnie działająca sieć laboratoriów diagnostyki zwierząt,
- organizacja pomocy pasteurowskiej zapewniająca jak najszybsze dotarcie poszkodowanej osoby do poradni szczepień,
- wysoka immunogenna wartość stosowanej szczepionki,
- przestrzeganie zaleceń producenta przy wykonawstwie szczepień.

Podstawy i wytyczne działania w tym zakresie zawierają Zarządzenia i instrukcje Ministrów Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Rolnictwa, opublikowane w Monitorze Polskim z dnia 31 maja 1964 r. nr 34 oraz w Dz.Urz. Min. Zdrowia nr 22 z dnia 15.12.1967 r., uzupełnione znowelizowanymi „Tymczasowymi zasadami ustalania wskazań do szczepienia ludzi przeciw wściekliznie” opublikowanymi w PZWL w 1986 r.

Dokumenty te zobowiązują terenowo właściwe organy weterynaryjne do niezwłocznego zawiadomienia właściwego inspektora sanitarnego o każdym przypadku stwierdzenia lub podejrzenia wścieklizny u zwierzęcia, współdziałania z inspektorem sanitarnym w zakresie ustalania lub wykluczania wskazań do szczepień ludzi, wykonując niezbędne ku temu badania diagnostyczne u zwierząt i udzielając niezbędnych informacji. W ustalaniu wskazań do szczepień człowieka przeciw wściekliznie bardzo ważne znaczenie ma diagnostyka przyżyciowa lub pośmiertna wścieklizny u zwierzęcia, które pokąsało człowieka, wykluczająca lub potwierdzająca możliwość zakażenia człowieka.

Wprowadzenie do rutynowych badań metody szybkiej izolacji wirusa na hodowli komórkowej stanowiłoby usprawnienie w tym zakresie. W wielu wypadkach również błędnie są interpretowane i wykorzystywane do ustalania wskazań do szczepień wyniki diagnostyki przyżyciowej, gdy mylone są pojęcia okresu zaraźliwości śliny zwierzęcia z okresem inkubacji choroby u niego. Inspektor sanitarny natomiast odpowiedzialny jest za objęcie szczepieniami wszystkich osób mających uzasadnione wskazania do szczepień.

Zapewnienie prawidłowego wykonawstwa szczepień ludzi wymagało wprowadzenia pewnego rodzaju centralizacji szczepień. Przy szpitalnych oddziałach zakaźnych organizowane są poradnie profilaktyki wścieklizny. Do poradni tych są kierowani pacjenci, u których lekarze pierwszego kontaktu podejrzewają zakażenie wścieklizną. W ten sposób szczepienia przeciw wściekliznie po dziesiątkach lat nieusprawiedliwionej merytorycznie opieki chirurgów nad szczepieniami przeciw chorobie zakaźnej, trafiły do pionu zakaźnictwa. Dziewiąty już rok funkcjonowanie takiej organizacji szczepień potwierdza raz jeszcze słuszność podjętej decyzji.

Od roku 1985 w Polsce stosowana jest szczepionka zagęszczona, przygotowana na hodowlach komórkowych (ludzkie komórki diploidalne, a następnie linia komórkowa Vero), stosowana w skróconym (0, 3, 7, 14, 30, i ew. 90 dni) schemacie szczepienia, spełniająca wszystkie współczesne wymagania dla szczepionki przeciw wściekliznie dla ludzi. Niechęć polskich rabiologów do zmiany sprawdzonych epidemiologicznie pod względem ich skuteczności schematów szczepienia sprawia, że nie jest wprowadzane do praktyki dalsze skracanie schematu, tym bardziej, że nie przewiduje tego oficjalna ulotka Producenta.

PODSUMOWANIE

1. Epizootia wścieklizny wśród dzikich lisów stwarza potencjalne niebezpieczeństwo narażenia ludzi na zakażenie wirusem wścieklizny. Narażenie może być bezpośrednie i zależy od źródła zakażenia i jego ekologicznego usytuowania, bądź pośrednie – poprzez tworzenie wtórnych źródeł wśród psów i kotów.

2. Rozmiary tego narażenia są w Polsce łagodzone poprzez odgradzające ludność od wścieklizny leśnej masowe ochronne szczepienia psów i prawidłowe zwalczanie ognisk wścieklizny psów i kotów. Jakikolwiek zaburzenia w tym zakresie mogą spowodować epizootyczne nasilenie zachorowań psów i kotów, pociągające za sobą natychmiastowy wzrost liczby osób zakażonych wirusem wścieklizny.

3. Sytuacja epizootologiczna wścieklizny wśród zwierząt dzikich wymaga wprowadzenia masowych doustnych szczepień zapobiegawczych.

4. Problem wścieklizny powinien stać się przedmiotem specjalnej uwagi oświaty zdrowotnej, co może wydatnie zmniejszyć liczbę osób narażonych na zakażenie i zachęcić społeczeństwo do współdziałania w zwalczaniu wścieklizny.

5. Problem zapobiegania zachorowaniom ludzi na wściekliznę w Polsce rozwiązywany jest w sposób właściwy poprzez:

- a) przepisy regulujące współpracę pomiędzy Służbą Weterynaryjną i Sanitarną w zakresie opracowywania ognisk wścieklizny,
- b) rozwiniętą sieć diagnostycznych laboratoriów weterynaryjnych (ZHW) i sprawny przepływ informacji o wykrytych przypadkach u zwierząt,
- c) prowadzenie nadzoru epidemiologicznego przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne nad ogniskami wścieklizny,
- d) opiekę szpitalnych oddziałów chorób zakaźnych nad osobami szczepionymi,
- e) stosowanie wysoce immunogennej szczepionki i surowicy odpornościowej przeciw wściekliznie.

D. Seroka

HUMAN RABBIES IMPENDENCY IN POLAND

SUMMARY

Today, there are two steps of human rabies impendency:

- a. exposures to rabid or rabies suspected animals
- b. human deaths due to rabies.

Red foxes, dangerous rabies reservoir are responsible for the main tenance and spread of rabies in Poland (over 2000 cases in 1992).

This has a direct bearing on the treatment of exposed persons and on rabies among unvaccinated domestic animals.

The number of persons requesting post exposure rabies treatment is also increasing – 6500 vaccinees in 1992. During last eight years no case of human death was registered in Poland.

Mass parenteral canine vaccination campaign and effective control methods of rabies in dogs in Poland are the mostly successful and significant elements separating wild animal rabies from human society. Any inaccuracy on this field would be the risk of transmission of wild rabies to human surrounding.

PIŚMIENICTWO

1. *Seroka D.* i wsp.: Przeg. Epid., nr 1–2, roczniki od 1968–1992 r. – 2. *Serok D.*: Przeg. Epid., 1992, 46, 211. – 3. *Seroka D.*: Przeg. Epid., 1992, 46, 255. – 4. WHO Expert Committee on Rabies, Eighth Report 1992, WHO, Genewa.

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

Jacek Juszczyk, Paweł Migdalski, Jan Flieger

POTRANSFUZYJNE WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY
TYPU NIE-A, NIE-B;
ANALIZA SEROLOGICZNA ZAKAŻEŃ WYWOŁANYCH WIRUSEM C

Klinika Chorób Zakaźnych, Instytut Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych
Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu;
Kierownik: prof. dr hab. med. J. Juszczyk

Opisano 20 przypadków potransfuzyjnego, ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu nie-A, nie-B o przebiegu jawnym klinicznie. W 17 (85%) przypadkach, na podstawie testu UBI-HCV i Liatek-HCV, rozpoznano zakażenie wirusem C zapalenia wątroby. Dokonano analizy dynamiki pojawiania się anty-HCV i ich składu w zależności od typu reaktywności z 6 antygenami testowymi. W 65% przypadków hepatitis typu C wykazano chronicyzację zakażenia.

Ryzyko potransfuzyjnego zapalenia wątroby zmniejszyło się po wprowadzeniu w latach 70-tych obowiązkowego oznaczania u dawców HBsAg. Obecnie dla zakażenia HBV oceniane jest ono w USA na 1/50 tys. dawców lub 1/200 tys. jednostek przetoczanej krwi(8). Ryzyko jest jednak nadal wysokie dla zakażenia wirusami NANB. Po wprowadzeniu testów zastępczych, oceniono je na 1,54% na pacjenta i 0,19% na jednostkę przetoczanej krwi, a po rozpoczęciu badań przesiewowych dawców w kierunku anty-HCV, wskaźniki te w USA uległy dalszemu zmniejszeniu, odpowiednio do 0,57% i 0,03% (9). Dane te dotyczą innych, aniżeli polskie warunków, lecz obrazują znaczenie pogłębionych badań markerów wzv dla krwiodawstwa. Jak dotąd, brak jest podobnych danych dla materiału rodzimego.

Celem naszej pracy była analiza grupy chorych z wysoce prawdopodobnym potransfuzyjnym, ostrym, objawowym wirusowym zapaleniem wątroby, wywołanym zakażeniem wirusami nie-A, nie-B, pod kątem etiologicznego związku z zakażeniem wirusem C zapalenia wątroby (HCV) z uwzględnieniem dynamiki pojawiania się anty-HCV i ich rodzajów, w obserwacji obejmującej okres półrocza od rozpoznania choroby.

MATERIAŁ

Do analizy wybrano 20 pacjentów, 11 kobiet i 9 mężczyzn w wieku $\bar{x} \pm SD = 47,8 \pm 12,8$ lat (przedział zmienności od 20 do 68 lat), spełniających kryteria ostrego wirusowego zapalenia wątroby (wzv) typu nie-A, nie-B, na podstawie danych

z wywiadów, badania przedmiotowe i badań biochemicznych. Nie stwierdzono u nich zakażenia wirusami zapalenia wątroby A, B i CMV (ujemne badania w kierunku anty-HAV IgM, HBsAg, anty-HBc IgM, anty-CMV IgM; testy EIA Abbott). Chorzy ci po przetoczeniu 500 ml do 4500 ml krwi pełnej i/lub krwinek płukanych, rozwinęli objawy ostrego wzv NANB, które pojawiły się najwcześniej po 52 dniach, a najpóźniej po 113 od daty pierwszego przetoczenia (w większości przypadków wielokrotnego). Można więc było uznać, że chorzy ci należeli do grupy bardzo wysokiego ryzyka potransfuzyjnego zapalenia wątroby. Szczegółowe dane znajdują się w tabeli I.

Tabela I. Charakterystyka materiału pod względem płci i wieku, oraz stężenia bilirubiny i aktywności AlAT w poszczególnych terminach badania (0, 3 i 6 miesięcy).

	n	Wiek (lata)	0	3 mies.	6 mies.
Badana grupa	20	47,8 ± 12,8 (20-68)	stężenie bilirubiny (mmol/l)		
			106,0 ± 56,60 18,8-278,6	18,1 ± 16,90 10,3-87,2	15,3 ± 3,59 6,8-20,5
			aktywność AlAT (IU/l)		
			807,9 ± 285,90 482-1650	124,7 ± 149,40 16-570	161,2 ± 138,80 20-500
Mężczyźni	9	46,8 ± 9,82 (33-62)	stężenie bilirubiny (mmol/l)		
			102,6 ± 47,37 23,9-183,0	17,4 ± 5,47 13,7-29,1	15,4 ± 2,23 12,0-18,0
			aktywność AlAT (IU/l)		
			865,3 ± 210,14 630-1205	131,4 ± 167,80 16-570	169,2 ± 120,10 44-371
Kobiety	11	48,5 ± 15,3 (20-68)	stężenie bilirubiny (mmol/l)		
			109,3 ± 65,32 18,0-273,6	13,0 ± 1,71 10,3-15,4	14,5 ± 4,45 6,8-20,5
			aktywność AlAT (IU/l)		
			743,9 ± 354,85 353-1652	111,6 ± 137,76 27-500	157,2 ± 156,44 20-500

METODY

U wszystkich 20 badanych w drugim dniu hospitalizacji oznaczono w surowicy anty-HCV, przy użyciu testu UBI-HCV Microelisa Test, firmy Organon Teknika. Jako pozytywny – kwalifikowano wynik powtarzalnie dodatni. U wszystkich anty-HCV-dodatnich wykonano również sześćoantygenowy test Liatek-HCV Organon Teknika. Terminy badania testem „Liatek” (w 3 i 6 miesiącu) zostały wybrane arbitralnie, kierując się kryterium kwalifikacji klinicznej zapaleń wątroby. Powszechnie przyjmuje się, że po upływie 3 miesięcy, nadal utrzymujące się cechy zapalenia wątroby należy uznawać za zapalenie wątroby przewlekające się, a powyżej 6 miesięcy – za zapalenie przewlekłe. (Wybór terminu badań był wymuszony także przez okoliczności od autorów niezależne. Nie dysponowaliśmy – z powodu ograniczeń ekonomicznych – taką liczbą testów, która umożliwiałaby częstsze oznaczanie markerów zakażenia HCV). Oznaczenia przeprowadzono zgodnie z instrukcją producenta.

Liatek jest testem zawierającym antygeny białkowe HCV, strukturalne (C1, C2, C3, C4) oraz niestukturalne (NS4 – złożone z 2 polipeptydów syntetycznych i NS5 – z 3 polipeptydów syntetycznych), uzyskane na drodze syntezy odpowiednich białek kodowanych przez ww. regiony genomu HCV. W układzie wykrywającym anty-HCV wykorzystano ludzkie przeciwciała IgG w połączeniu z fosfatazą alkaliczną w koniugacie z bromochloro-indylofosfatazą, używaną jako substrat reakcji barwnej, występującej w przypadku obecności anty-HCV. Antygeny umieszczono rozdzielnie w fазie stałej na pasku z tworzywa sztucznego (test typu „line immunoassay”). Jako kontrola służą cztery dodatkowe pasma: jedno zawiera ludzką IgG, drugie przeciwciała ludzkiej IgG, a dwa pozostałe są strefami odcięcia. Zabarwienie w przypadku utworzenia kompleksu antygen – przeciwciała jest utrwalone kwasem siarkowym. Jeśli próba nie zawiera przeciwciał anty-HCV, reakcja barwna nie zachodzi. Wyniki uzyskiwano przez porównanie z wzorcem umieszczonym na pasku odpowiadającym reakcji silnie dodatniej (+++), dodatniej (++) , słabo dodatniej (+) i wątpliwej (\pm). Wynikowi dodatniemu odpowiada obecność co najmniej dwóch pasm ocenianych jako słabo-dodatnie, lub obecność jednego pasma ocenianego co najmniej jako dodatnie (++) , niezależnie od tego, czy oceniane pasmo dotyczy reakcji z antygenami niestukturalnymi, czy strukturalnymi.

Aktywność aminotransferazy alaninowej, AlAT, (oznaczenie przy użyciu testów *Cormaya*) oraz stężenia bilirubiny całkowitej met. *Jendrassika-Grófa*, obok innych prób biochemicznych (pominiętych w tym opracowaniu) badano w czasie 0, 1, 2, 3, 5, 8, 10, 12, 18 i 24 tygodni. W analizie przeprowadzonej na użytek prezentowanej pracy wykorzystano dane uzyskane w czasie 0, 3 i 6 miesięcy.

WYNIKI

Podstawowe dane z badań biochemicznych upoważniające do rozpoznania bezpośrednio po przyjęciu do kliniki ostrego wirusowego zapalenia wątroby, przedstawiono w tabeli I. Zawiera ona także dane po upływie 3 i 6 miesięcy od ostrej fazy choroby.

W tabeli II przedstawiono wyniki w teście UBI i Liatek.

Tabela II. Wyniki anty-HCV w trzech terminach badania, przy zastosowaniu: UBI-HCV Organon Technika i Liatek-HCV Organon Technika.

Czas	UBI			LIATEK-HCV		
	+	±	(-)	+	±	(-)
0	12	5	3	12	5	3
3 mies.	17	1	2	17	1	2
6 mies.	17	1	2	17	1	1

W pierwszym badaniu testem UBI wykryto anty-HCV w 12/17 (70,6%) surowicach chorych. Wykazali oni obecność anty-HCV także w następnych badaniach, tj. po 3 i 6 miesiącach. Wyniki dodatnie w teście UBI potwierdziły się w teście Liatek. Taka sama zgodność dotyczyła liczby wyników nieokreślonych i ujemnych w obu testach. Zależności te utrzymywały się także w dwóch pozostałych terminach badań. Po upływie 3 miesięcy, w dalszych 5 przypadkach stwierdzono serokonwersję w teście UBI, potwierdzoną w teście Liatek. Odsetek wyników nieokreślonych zmniejszył się z 5/17 (29,4%) do 1/17 (5,9%) po 3 i po 6 miesiącach; uprzednio surowice określane jako dające wynik nieokreślony, kwalifikowały się jako dodatnie.

Spośród 20 chorych po 6 miesiącach, na podstawie wielokrotnych badań biochemicznych nadal aktywny proces wykazywało 12 osób (60%), spośród nich 11/17 (65%) zakwalifikowano jako należących do grupy przewlekłego zapalenia wątroby typu C (poddano ich dalszemu postępowaniu diagnostycznemu). Podczas 3-krotnych badań anty-HCV, w 3/20 (15%) przypadkach ani razu nie uzyskano wyniku dodatniego; jedna z tych osób po upływie 6 miesięcy nadal miała podwyższoną aktywność AlAT. W dalszej analizie będą brane pod uwagę wyłącznie te przypadki (w liczbie 17), w których w jakimkolwiek terminie badań wykazano wyniki dodatnie w teście UBI i Liatek.

W tabeli III przedstawiono wyniki testu Liatek w zależności od występowania anty-HCV przeciwko antygenom strukturalnym i niestrukturalnym w 3 terminach badania.

Najczęściej stwierdzanym typem reaktywności było równoczesne występowanie anty-HCV przeciwko antygenom strukturalnym (S) i niestrukturalnym (NS). W kolejnych badaniach model taki pojawił się w 35%, 65% i 71%. Następny typ reaktywności to - anty-NS,, + " i anty-S,, - ", obserwowany odpowiednio w 18%, 29% i 23% zaś anty-NS,, - " i anty-S,, + " w 18%, 6% i 6% dodatnich wyników testu potwierdzenia. W tabeli IV przedstawiono rozkład reakcji dodatnich w teście Liatek w zależności od tego, z iloma antygenami jednocześnie reagowały anty-HCV występujące w badanych surowicach.

We wszystkich terminach najczęściej stwierdzano reaktywność z dwoma antygenami, odpowiednio: w 34%, 23% i 35%, a najrzadziej z wszystkimi sześcioma, odpowiednio: 0, 6% i 6%. W 6 miesiącu zniknęła reaktywność wyłącznie z jednym antygenem. Reaktywność z poszczególnymi czterema antygenami strukturalnymi, najczęściej z tendencją wzrastającą, dotyczyła anty-C2 (wzrost z 75% do 88%); duża

Tabela III. Wyniki testu LIATEK-HCV u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby typu C w trzech terminach badania i w zależności od występowania anty-HCV przeciwko antygenom strukturalnym (S) i niestructuralnym (NS).

		+	NS	(-)
+	S	6 35%		3 18%
(-)	S	3 18%		0 0%

		+	NS	(-)
+	S	11 64,7%		1 5,9%
(-)	S	5 29,4%		0

		+	NS	(-)
+	S	12 70,6%		1 5,9%
(-)	S	4 23,5%		0

Tabela IV. Ilościowy rozkład reaktywności przeciwciał przeciwko sześciu antygenom testu LIATEK-HCV w trzech terminach badania.*)

Czas	Liczba antygenów, dających reakcję dodatnią					
	1	2	3	4	5	6
0	2 17%	4 34%	1 7%	3 25%	2 17%	0 0%
3 mies.	3 18%	4 23%	3 18%	4 23%	2 12%	1 6%
6 mies.	0 0%	6 35%	2 12%	3 18%	5 29%	1 6%

*) Rozkład dotyczy tylko wyników dodatnich (bez wyników nieokreślonych).

dynamiką charakteryzowały się anty-C3 (wzrost częstości z 8% do 35%); anty-C4 zajmowały miejsca pośrednie i były najbardziej stabilne (powyżej 50% wyników dodatnich).

Współwystępowanie przeciwciał utworzyło 11 różnych kombinacji („wzorców serologicznych”), spośród których w 10 obecne były anty-HCV przeciwko NS4. Spośród 46 badanych w teście Liatek dziewięciokrotnie (19,6%) wystąpiły 3 układy przeciwciał, anty: NS4/C1/C2/C4; NS4/C1/C2/C3/C4 i NS4/C2. Pozostałe wzorce, których tu nie wymieniamy, stanowiły od 10,9% do 2,2% materiału.

OMÓWIENIE

Częstość zakażenia HCV, na podstawie badań anty-HCV u krwiodawców poznańskich testami przesiewowymi II generacji wynosiła w roku 1991 3,98% dla dawców honorowych i 5,15% dla dawców płatnych (11).

Prezentowana praca jest oparta na materiale klinicznym pochodzącym z okresu, kiedy nie wszyscy dawcy byli badani na anty-HCV, natomiast u wszystkich oznaczano aktywność A1AT eliminując wykazujących podwyższenie wartości tego enzymu, zgodnie z ustalonymi w krwiodawstwie kryteriami. Grupę utworzono kierując się wywiadami (przetoczenie krwi lub krwinek płukanych), objawami typowymi dla jawnej postaci klinicznej wzw i brakiem markerów zakażenia najczęstszymi wirusami hepatotropowymi. Dokonano więc celowanej selekcji chorych. Ponieważ nie tylko przetaczano u nich krew, lecz byli także hospitalizowani, nie można wykluczyć innego źródła zakażenia parenteralnego.

U wszystkich 20 chorych z klinicznymi objawami ostrego wzw, hospitalizowanych w naszej klinice, na dwa tygodnie do 15 tygodni przed wystąpieniem objawów chorobowych, dokonano przetoczenia krwi pełnej lub krwinek płukanych. Na podstawie badań serologicznych wykluczono u nich zakażenie wirusami A, B i CMV. U 60% chorych w badaniu wstępnym stwierdzono zakażenie HCV, na podstawie powtarzalnie dodatniego wyniku w teście na anty-HCV (UBI) i dodatniego wyniku w wieloantygenowym teście Liatek. Po upływie 3 miesięcy liczba chorych, u których potwierdzono zakażenie HCV zwiększyła się do 17 (85% całego materiału). Osoby te nadal wykazywały anty-HCV po upływie dalszych 3 miesięcy, w obu zastosowanych metodach badania.

U trojga pacjentów nie stwierdzono anty-HCV aż do 6 miesiąca obserwacji. Na tej podstawie można przypuszczać, iż w 3 przypadkach powodem rozwoju wzw mógł być bliżej nieokreślony wirus z grupy nie-A, nie-B, nie-C (NANBNC). O możliwości występowania co najmniej dwóch wirusów typu NANB doniesiono w końcu lat 70-tych (5, 18).

W Stanach Zjednoczonych AP ten nadal niezidentyfikowany wirus jest powodem około 20% wzw typu NANBNC (6). Ostatnio (6) zgromadzono dalsze dowody na występowanie tego wirusa, dającego się przenosić eksperymentalnie na tamaryny, małpy południowo-amerykańskie. Bez badania w kierunku obecności HCV-RNA, trudno nam jednoznacznie zakwalifikować obserwowanych trzech chorych do określonej kategorii etiologicznej. Fakt, że jeszcze po upływie pół roku nie mieli oni anty-HCV może przemawiać za tym, iż nie było to zakażenie HCV, chociaż nie można wykluczyć bardzo późnej serokonwersji, późniejszej niż ostatni termin badania, co jednak zdarza się bardzo rzadko (3).

Ze względu na przyjęte założenia metodyczne, możemy stwierdzić, iż u 5 osób serokonwersja w anty-HCV, wykrywana testem II generacji i testem uzupełniającym dokonała się później (w ciągu 3 miesięcy), aniżeli u pozostałych 12. Tak więc, pomimo

pełnych objawów klinicznych, serokonwersja może być opóźniona o kilka tygodni. UBI-HCV wykrywa anty-HCV najwcześniej po 4–8,4 tygodniach od pierwszych objawów chorobowych (17); w 12/15 przypadków jest to zgodne z uzyskanymi przez nas wynikami.

Zaobserwowaliśmy także, iż po upływie 3 miesięcy spośród 5 przypadków z nieokreślonym wynikiem w teście Liatek, 4 uległy potwierdzeniu (dotyczyło to więc 23,5% całości materiału). Tak więc, uzyskanie wyniku typu „+/-” w początkowym okresie *hepatitis*, wymaga powtórnego badania po upływie odpowiedniego okresu, gdyż może przesądzać rozpoznanie etiologiczne.

W poszczególnych terminach badania zaznaczał się przyrost odsetka przypadków, w których w surowicy stwierdzano jednocześnie anty-HCV przeciwko antygenom strukturalnym i niestrukturalnym. Po 5 miesiącach dotyczyło to blisko 71% przypadków. Jest to w każdym z 3 terminów badania dominujący typ reaktywności. Prawie identyczne wyniki uzyskaliśmy przy użyciu testu Liatek podczas badań surowic osób przewlekle zakażonych HCV (12) jak i w badaniach z użyciem testu Abbotta, HCV EIA Supplemental Assay (13) i testu RIBA-2 (14). Tak więc, w miarę upływu czasu od zakażenia – zwiększa się zjawisko reaktywności z obu rodzajami antygenów.

Spośród antygenów strukturalnych, najczęściej wykrywano anty-C2 (88% przypadków po 6 miesiącach), co może wskazywać na szczególnie dużą immunogenność epitopów znajdujących się na tym peptydzie syntetycznym. Na wysoką immunogenność antygenów strukturalnych, kodowanych przez białka nukleokapsydu wskazują również wyniki badań innych autorów, którzy określili częstość anty-HCV przeciwko temu komponentowi na 94,5% (16) do 100% (10).

Uzyskana przez nas znaczna liczba (11 różnych kombinacji) „wzorców serologicznych” reaktywności, dowodzi dużej zmienności w zakresie indywidualnej odpowiedzi humoralnej na zakażenie HCV. „Wzorce” te są kształtowane przez przeciwciała przeciwko antygenom strukturalnym, a spośród antygenów niestrukturalnych, w pierwszym rzędzie przez anty-NS4. Wyniki nasze różnią się nieznacznie od uzyskanych przez innych autorów, którzy częściej aniżeli anty-NS4 stwierdzali w odsetkowo przeważających konstelacjach anty-NS3 (4, 10, 16). Natomiast nie mogliśmy potwierdzić doniesień o wczesnym pojawianiu się anty-NS5 (15). Również w innych badaniach, podobnie jak i w naszych, nie potwierdzono przewagi częstości występowania tego rodzaju przeciwciał w pierwszych miesiącach zakażenia (7).

Spośród 17 przypadków udowodnionego w naszym materiale zakażenia HCV, jako przyczyny wzw, po upływie pół roku 11 osób (65%) wykazywało nadal cechy zapalenia wątroby. Osiągnęli oni arbitralną granicę trwania procesu, który należy określić jako przewlekle zapalenie wątroby typu C. Odsetek ten jest zgodny z danymi dla tej postaci zakażenia przedstawionymi przez innych autorów (1, 2).

WNIOSKI

1. W 85% przypadków potransfuzyjnego ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu nie-A, nie-B rozpoznano jako czynnik etiologiczny zakażenie wirusem C, a u pozostałych wysoce prawdopodobne było zakażenie bliżej nieokreślonym wirusem z grupy nie-A, nie-B, nie-C.
2. W miarę upływu czasu od zakażenia narasta odsetek chorych wykazujących anty-HCV skierowanych przeciwko antygenom strukturalnym i niestrukturalnym.

3. Najczęściej występującymi anty-HCV są przeciwciała przeciwko antygenom strukturalnym wirusa C, a spośród niestukturalnych, anty-NS4.

4. „Wzorce” reaktywności serologicznej anty-HCV wykazują bardzo duże zróżnicowanie indywidualne, zmieniające się w miarę przechodzenia zakażenia ostrego w przewlekłe.

5. U 65% chorych na potransfuzyjne wirusowe zapalenie wątroby typu C doszło do rozwoju przewlekłego zapalenia wątroby.

J. Juszczyk, P. Migdalski, J. Flieger

POSTTRANSFUSION NON-A, NON-B VIRAL HEPATITIS;
SEROLOGICAL ANALYSIS OF HEPATITIS C INFECTIONS

SUMMARY

Twenty patient, multitransfused 52 to 113 days before development of acute non-A, non-B viral hepatitis, were studied. In all of them UBI-HCV and Liatek tests (Organon) were performed in second day of hospitalization, and were repeated after 3 and 6 months. In 17 cases (85%) viral hepatitis C were diagnosed. In another three patients, hepatitis was probably caused by unidentified, non-A, non-B, non-C virus.

The most frequently observed type of reactivity was parallel appearance of anti-HCV to structural and non-structural antigens in Liatek test (from 35% in first, to 70,6% in last investigation). Several patterns of combinations of serologic reactivity were observed. The most frequent anti-HCV were antibodies against structural, and anti-NS4 antigens.

Chronic hepatitis developed in 65% of patients with hepatitis C.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alberti A., Realdi G.*: w, Oxford Textbook of Clinical Hepatology, red. McIntyre i wsp., Oxford University Press, Oxford-New York, 1991, vol. 1, str. 605. – 2. *Alberti A., Bortolotti F., Tremolade F.* i wsp.: *Ligand Quart.*, 1992, 11, 190. – 3. *Alter H.J., Purcell R.H., Shih J.W.* i wsp.: *N. Engl. J. Med.*, 1989, 321, 1492. – 4. *Botrelli R., Mondazzi L., Asti L.*, i wsp.: *Third Intern Symp. on HCV*, Sept. 16–17, 1991, Abstr. Nr E 32. – 5. *Bradley D.W., Cooke E.H., Maynard J.E.* i wsp.: *J. Med. Virol.*, 1979, 3, 353. – 6. *Bradley D.W.*: w, Hepatitis update, Royal Free Hospital, London, Febr. 1993, red. *G.M. Dusheiko*, str. 21 (Abstracts). – 7. *Chemello L., Cavaletto D., Belussi F.* i wsp.: *Third International Symposium on Viral Hepatitis*, Sept. 16–17, 1991 Strasbourg, Abstr. Nr E 71. – 8. *Dodd R.Y.*: *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 419. – 9. *Donahue J.G., Munoz A., Ness P.M.* i wsp.: *New Engl. J. Med.*, 1992, 327, 369. – 10. *Janot Ch.*: w, Hepatitis C. virus – Scientific and clinical status, *Third Inter. Symp. on HCV*, Sept. 16–17, 1991, Strasbourg, red. *F. Deinhardt* i wsp., *Advances Therap. Commun.*, Secaucus, 1991, str. 20. – 11. *Juszczyk J., Gładysz A., Migdalski P.* i wsp.: *Fifth Intern. Symp. on Viral Hepatitis*, Jan. 30–Febr. 1, 1992, Madrid, Abstr. Nr 12. – 12. *Juszczyk J., Flieger J., Migdalski P., Skalisz H.*: *Przeg. Epid.*, 1992, 46, 11. – 13. *Juszczyk J., Flieger J., Migdalski P., Skalisz H.*: *Przeg. Epid.*, 1992, 46, 159. – 14. *Juszczyk J., Klos M., Flieger J.* i wsp.: *Diagn. Lab.* (w druku). – 15. *Lesniewski R.R., Desai S.M., Johnson R.G.*, i wsp.: w, *Hepatitis C virus and related viruses*, red. *M. Houghton* i wsp., *Fondazione Cini*, Venezia, 1992, str. 76 (Abstr.). – 16. *Quan S., Di Nello R.K., Lee F.* i wsp.: *Amer. Assoc. Blood Bank – Symp.*, Baltimore, 1991, Abstr. Nr S 34. – 17. *Wang J.T., Wang T.H., Sheu J.C.* i wsp.: w, *Third International Symposium on Viral Hepatitis*, Sept. 16–17, 1991, Strasbourg, Abstr. Nr B 1. – 18. *Wyke R.J., Tsiqayee K.N., Thornton A.* i wsp.: *Lancet*, 1979, 1, 520.

*Katarzyna Sikorska, Jan Pastor, Małgorzata Świdorska
Krystyna Witczak-Malinowska, Joanna Kocik, Władysława Zielińska*

PRÓBA OCENY EPIDEMIOLOGICZNEJ WZROSTU ZACHOROWAŃ NA WZW A NA TERENIE WOJEWÓDZTWA GDAŃSKIEGO W LATACH 1989–1990

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. *W. Zielińska*
Zakład Higieny i Epidemiologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. *L. Zaborski*

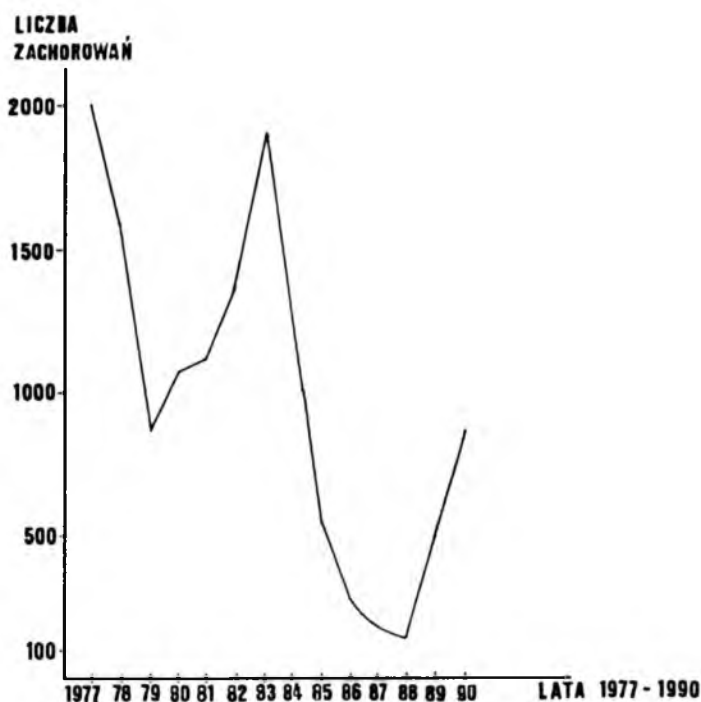
W latach 1989–1990 obserwowano znaczny wzrost zachorowań na wzw A na terenie województwa gdańskiego. Przeprowadzone badania epidemiologiczne miały na celu określenie częstości występowania przeciwciał anty-HAV wśród mieszkańców różnych regionów województwa oraz wyjaśnienie przyczyn i dróg szerzenia się zakażenia HAV w trakcie obecnej epidemii.

WSTĘP

Zakażenie HAV, przenoszone drogą pokarmową, jest w Polsce bardzo rozpowszechnione – świadczy o tym obecność przeciwciał anty-HAV stwierdzana w surowicy 60–80% badanych dorosłych (5, 6, 8). Zakażenie dotyczy głównie dzieci i młodzieży (1, 3, 8, 9). Podkreśla się sezonowość zachorowań (4, 8, 9). Interesującym jest zaobserwowany na terenie województwa gdańskiego cykliczny wzrost zachorowań, występujący co 6–7 lat (ryc. 1). Miał on miejsce kolejno w latach 1977, 1983 i w 1989. Ostatni epidemiczny wzrost zachorowań ma wyraźnie ogniskowy charakter. Rozpoczął się w połowie 1989 roku i dotyczył kolejno gmin: Starogard Gd., Pelplin i Gniew; trwał przez cały rok 1990. Jesienią 1990 r. pojawiło się następne ognisko w gminach Trąbki Wielkie i Pruszcz Gd., położone w znacznej odległości od pierwszego. Zaś w 1991 r. obserwowano bardzo znaczny wzrost zachorowań wśród mieszkańców miasta Tczew. Najwyższy procent stanowili pacjenci w wieku 1–15 lat. Stwierdzano liczne przypadki zachorowań rodzinnych.

W związku z obserwowanymi faktami epidemiologicznymi przeprowadzono badania, dotyczące zakażenia HAV, na obszarze województwa gdańskiego i objęto nimi ludność terenów, gdzie obserwowano wzrost zachorowań oraz mieszkańców tych regionów województwa, gdzie takiego wzrostu nie było w ostatnim czasie.

Celem pracy było: określenie częstości występowania przeciwciał anty-HAV w surowicy, w populacji województwa gdańskiego, dokonanie analizy porównawczej



Ryc. 1. Cykliczny wzrost zachorowań na wzw A na terenie województwa gdańskiego

w zakresie obecności anty-HAV wśród ludności wybranych terenów oraz wyjaśnienie przyczyn i dróg szerzenia się zakażenia HAV w trakcie obecnej epidemii.

MATERIAŁ I METODY

Dla celów pracy wyróżniono na terenie województwa gdańskiego cztery obszary badań, tzw. cztery warstwy. Składały się na nie miasta i wsie terenów objętych wzrostem zachorowań oraz miasta i wsie terenów, gdzie wzrostu zachorowań nie obserwowano. Doboru terenów objętych epidemią dokonano po uzyskaniu danych dotyczących zapadalności na wzw A w poszczególnych regionach województwa gdańskiego. I tak zapadalność na wzw A w wybranych miastach wynosiła na 1000 mieszkańców odpowiednio dla miast: Gniew – 14,88, Pelplin – 10,65, Starogard Gd. – 5,28, zaś dla miast warstwy nie objętej wzrostem zachorowań – dla Gdyni – 0,14, Sopotu – 0,28, Gdańska – 0,28. W gminach objętych wzrostem zachorowań zapadalność wyniosła – w gminie Gniew – 4,76, Pelplin – 6,96, Lubichowo – 5,68, Morzeszczyn – 7,75, Pruszcz Gd. – 6,77, Starogard Gd. – 5,41, Zblewo – 9,96. W porównywalnych z nimi losowo wybranych gminach bez wzrostu zachorowań wartości wyniosły odpowiednio: dla gminy Choczewo – 0,74, Luzino – 0,23, natomiast w gminach Gniewino, Linia, Szemud, Sierakowice i Wejherowo nie rejestrowano zachorowań na

wzv A. W wyróżnionych warstwach badaniu poddano populację dzieci szkół podstawowych i populację dorosłych.

Badanie populacji dziecięcej

Zaplanowany model badania zakładał wybór osobników drogą losową. W pierwszej kolejności dokonano losowego wyboru szkół podstawowych – w każdej z warstw po 7 szkół podstawowych (łącznie 28 szkół). Następnie w każdej ze szkół losowano po 7 dzieci z poszczególnych klas 1–8. Próbkę krwi konieczną do badań serologicznych pobierana była po uzyskaniu zgody rodziców dziecka. Do badania włączona była także grupa dzieci w wieku przedszkolnym, zebrana w ośrodkach zdrowia.

Badanie populacji dorosłych

Materiał dla badanej grupy dorosłych został zebrany w Miejskich Przychodniach Rejonowych i Gminnych Ośrodkach Zdrowia, w tych samych miejscowościach, gdzie badano dzieci szkolne. Wylosowanego dla danego Ośrodka Zdrowia dnia, pobierano krew u wszystkich zgłaszających się dorosłych. Łącznie dane do obliczeń statystycznych dotyczą 2530 osób, w tym dorosłych 1341, a dzieci 1189.

W surowicy u wszystkich badanych osób oznaczano anty-HAV IgT (anty-HAV IgT = anty-HAV IgM + IgG) oraz ALAT. U osób z dodatnim wynikiem anty-HAVIgT oraz podwyższoną wartością ALAT oznaczano anty-HAVIgM. U pozostałych osób z dodatnim wynikiem anty-HAVIgT i prawidłową wartością ALAT, anty-HAVIgM oznaczano u co dziesiątego badanego. Osoby z podwyższoną wartością ALAT i dodatnim oznaczeniem anty-HAVIgM poddawane były dodatkowo badaniu klinicznemu.

Oceny statystycznej dokonano, wykorzystując test niezależności χ^2 , grupując dane w tablicach czteropolowych. Obecność przeciwciał anty-HAVIgM uchwycono jedynie u 3 z badanych i dlatego w wynikach badań nie uwzględniono danych dotyczących oznaczania przeciwciał tej klasy.

WYNIKI

W przebadanej grupie dzieci, która liczyła 1189 osób porównano częstość przebiegu zakażenia HAV w zależności od płci. Wynik dodatni uzyskano w 17,77% przypadków wśród chłopców i w 17,09% wśród dziewczynek, co na poziomie istotności $P > 0,05$ nie jest różnicą istotną. Podobnie w grupie przebadanych dorosłych nie obserwowano statystycznie istotnych różnic (79,08% mężczyzn i 81,09% kobiet przebiegu zakażenia HAV potwierdzone obecnością przeciwciał anty-HAVIgT).

Na terenach objętych wzrostem zachorowań (gminy i miasta Gniew, Pelplin, Starogard Gd. oraz miasto Tczew) w grupie badanych dorosłych 79,35% osób miało w surowicy przeciwciała anty-HAVIgT. Wynik ten nie różnił się statystycznie istotnie od uzyskanego wskaźnika częstości zakażenia HAV na terenach nie objętych epidemią, gdzie osobnicy anty-HAVIgT (+) stanowili 82,48% wszystkich badanych dorosłych.

Inaczej wśród badanych dzieci, gdzie liczba osobników po przebyciu zakażenia HAV, na terenach epidemicznego wzrostu zachorowań była istotnie większa w porównaniu z wynikiem uzyskanym w miastach i wsiach (łącznie) bez wzrostu zachorowań (tab. I).

Tabela I. Porównanie częstości występowania przeciwciał anti-HAVIgT w grupach dzieci i dorosłych na terenach ze wzrostem zachorowań i bez wzrostu zachorowań.

	Tereny ze wzrostem zachorowań		Tereny bez wzrostu zachorowań	
	anti-HAVIgT (+)	anti-HAVIgT (-)	anti-HAVIgT (+)	anti-HAVIgT (-)
Dzieci	22,18%	77,82%	9,44%	90,56%
Dorośli	79,35%	20,65%	82,48	17,52%

Porównywano także, w dwóch głównych grupach dzieci i dorosłych, oddzielnie ludność miast i wsi. I tak wśród dzieci miejskich statystycznie istotnie mniejsza była częstość występowania anti-HAVIgT, w porównaniu z dziećmi wiejskimi (odpowiednio wartości wyniosły: 13,49% w grupie dzieci miejskich i 21,11% w grupie dzieci wiejskich). W populacji dorosłych nie wykazano takich istotnych różnic – przy porównywaniu ludności miast i wsi (tab. II).

Tabela II. Porównanie częstości występowania przeciwciał anti-HAVIgT w grupach dzieci i dorosłych, mieszkańców miast i wsi.

	Miasto		Wieś	
	anti-HAVIgT (+)	anti-HAVIgT (-)	anti-HAVIgT (+)	anti-HAVIgT (-)
Dzieci	13,49%	86,51%	21,11%	78,89%
Dorośli	79,68%	20,32%	81,43%	18,57%

Dzieci miejskie istotnie różniły się od wiejskich rzadszym występowaniem przeciwciał anti-HAVIgT zarówno na terenach objętych wzrostem zachorowań, jak i na terenach, gdzie tego faktu nie obserwowano. W grupie dorosłych takich różnic nie było (ryc. 2).

Porównanie ludności miast oraz oddzielnie wsi także wykazało większą częstość przebytego zakażenia HAV dla miast oraz wsi w ogniskach zachorowań – ale tylko w populacji dziecięcej (tab. III). Wreszcie rozkład częstości zakażeń HAV w grupach wiekowych, wśród dzieci szkół podstawowych ujawnił, że porównywane w tych samych przedziałach wiekowych dzieci wiejskie, nie tylko częściej (patrz wyżej), ale i wcześniej ulegały zakażeniu, niż dokładnie ich równieśnicy z miast (ryc. 3).

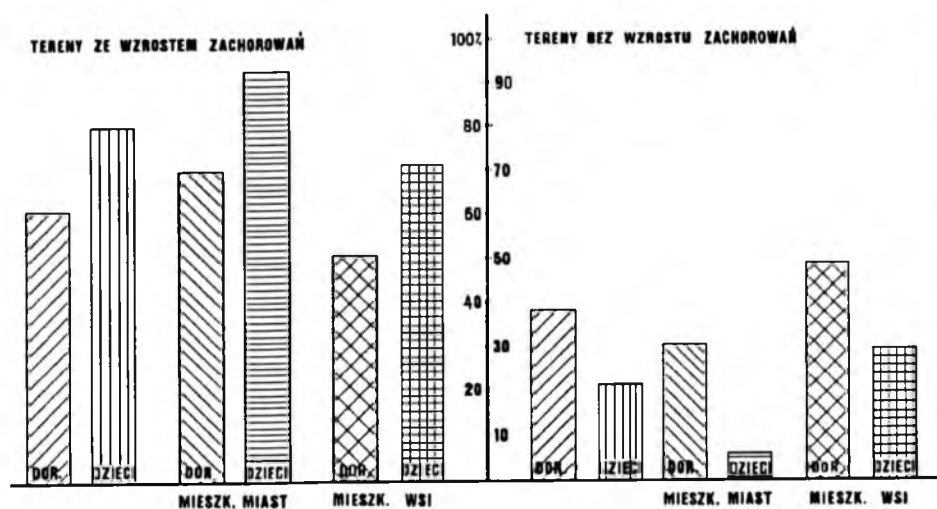
Tabela III. Porównanie częstości występowania przeciwciał anti-HAVIgT w grupach dzieci z miast i wsi, mieszkańców terenów ze wzrostem zachorowań i bez wzrostu zachorowań.

	Tereny ze wzrostem zachorowań		Tereny bez wzrostu zachorowań	
	anti-HAVIgT (+)	anti-HAVIgT (-)	anti-HAVIgT (+)	anti-HAVIgT (-)
Dzieci z miast	18,30%	81,70%	2,97%	97,21%
Dzieci ze wsi	26,67%	73,33%	13,91%	86,09%

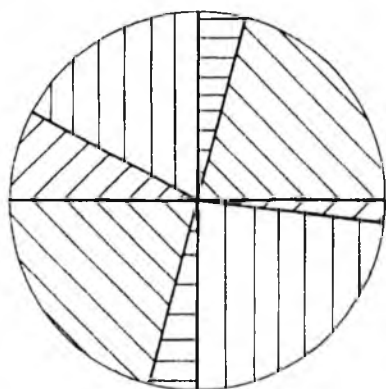
DYSKUSJA

Częstość przebytego zakażenia HAV wśród ludzi dorosłych wyniosła średnio 80,54%, zaś wśród dzieci 17,41%. Szczegółowy rozkład wyników w zależności od wieku przedstawiony został na wykresie (ryc. 4). Wynika z niego, że przeciwciała anti-HAVIgT obecne są w surowicy 90–100% osób urodzonych w latach 1902–1952, zaś wśród kolejnych młodszych badanych pojawiają się stopniowo coraz rzadziej. Jednakże to obniżanie się wskaźnika częstości zakażenia HAV w poszczególnych grupach wiekowych nie postępuje równomiernie. U osób badanych, urodzonych w latach 1955, 1959, 1967, 1973, 1981, przeciwciała anti-HAVIgT wyraźnie obecne są u większego odsetka badanych w porównaniu z urodzonymi 4, 3, 2 lata i rok wcześniej. Fakt ten można wiązać z obserwowaną cyklicznością wzrostu zachorowań na wzw A. Skoki zachorowań rejestrowano bowiem w odstępach 6–8 letnich, m.in. w latach 1977, 1983, 1989–1990.

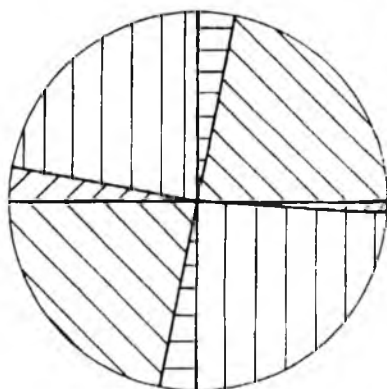
Wiadomo, że największa liczba zachorowań obserwowana jest wśród dzieci w wieku wczesnoszkolnym (1, 2, 3, 8, 9, 12). Potwierdziły to także zebrane dane w Wojewódzkim Zespole Chorób Zakaźnych i Klinice Chorób Zakaźnych w latach 1989–1990, gdzie większość przypadków hospitalizowanych z powodu wzw A dotyczyła dzieci w przedziale wieku 5–10 lat (ryc. 5). Nasuwa się więc sugestia, że kolejne epidemiczne skoki zachorowań związane są z nagromadzeniem się kolejnej populacji osobników podatnych na zakażenie wirusem (7), czyli dzieci w wieku 6–7 lat, kiedy to wraz z rozpoczęciem nauki w szkole znacznie wzrasta częstość kontaktów z rówieśnikami – w trakcie zajęć szkolnych i wspólnych zabaw. Godziny bowiem spędzane w szkole, to nie tylko uczestnictwo we wspólnych zajęciach lekcyjnych, wspólnych zabawach, spożywanie posiłków w stołówkach szkolnych, ale i korzystanie ze wspólnych toalet. Pozostaje niejasnym ogniskowy charakter zachorowań. Z badań przeprowadzonych wśród dzieci województwa gdańskiego wynika, że populacja dziecięca wielu gmin włączonych w badanie pozostaje wysoce podatną na zakażenie HAV. Mimo to wyraźnie obserwowano ograniczenie epidemii do kilku gmin – Starogard Gd., Gniew, Pelplin, Pruszcz Gd. Sądzi się, a wynika to z prześledzenia rozwoju epidemii w czasie i przestrzeni, że drogą przenoszenia zakażenia może być droga wodna. Jednak prawdopodobnie nie są nią ujęcia wodno-kanalizacyjne, ale droga spływu rzeki Wierzycy. Leżą bowiem nad nią nie tylko miasta: Starogard Gd.,



WIEŚ



WIEŚ



MIASTO



DZIECI ANTY HAV (+)

DZIECI ANTY HAV (-)

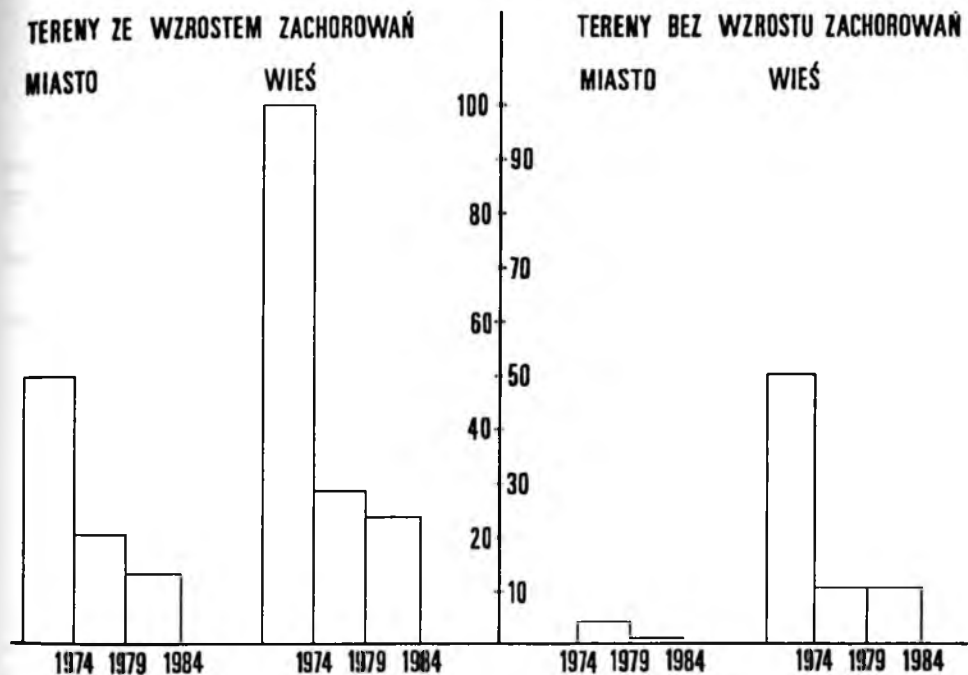
MIASTO



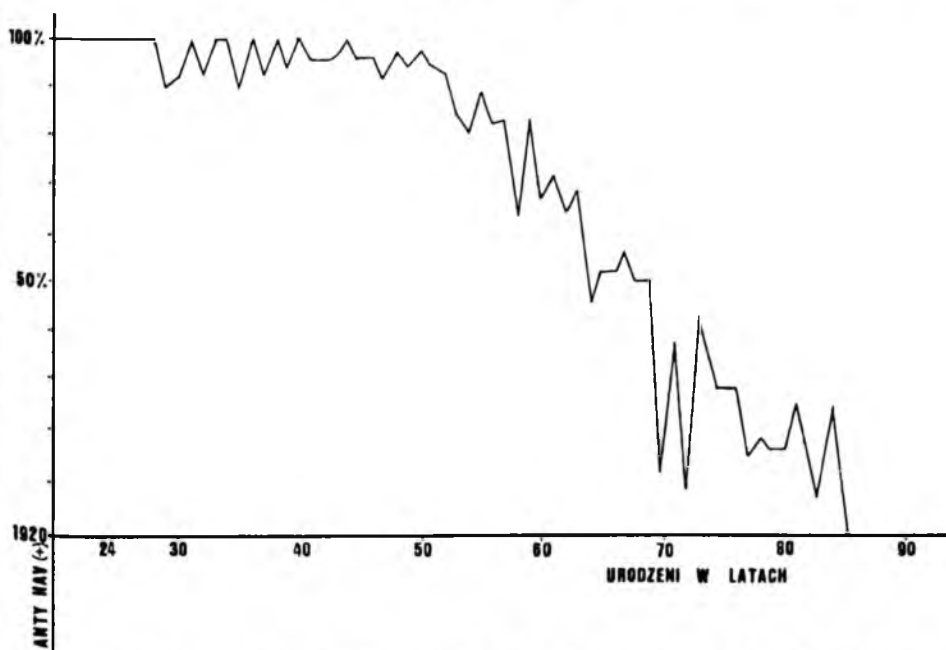
DOROŚLI ANTY HAV (-)

DOROŚLI ANTY HAV (+)

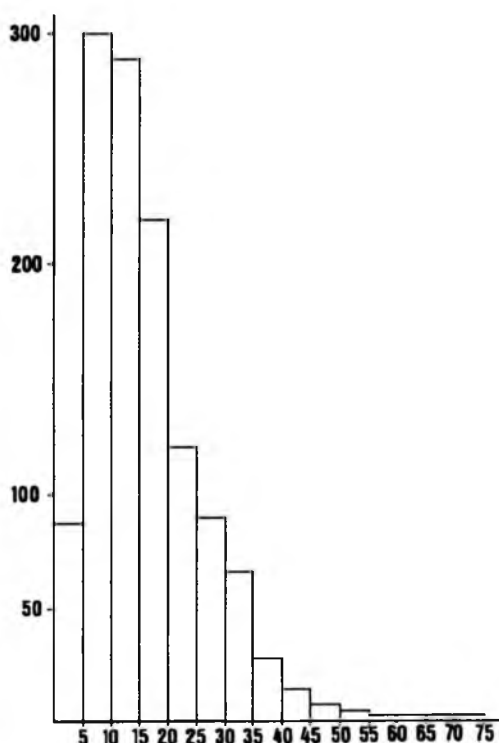
Ryc. 2. Porównanie częstości zakażenia HAV w badanych grupach ludności województwa gdańskiego



Ryc. 3. Rozkład częstości przebytych zakażeń w przedziałach wiekowych w grupie dzieci szkół podstawowych



Ryc. 4. Występowanie przeciwciał anti-HAVIgT u osób urodzonych w latach 1920-1984



Ryc. 5. Rozkład wieku w grupie obserwowanych chorych w WZChZ w latach 1989-1990

gdzie rejestrowana była bardzo duża liczba zachorowań na początku epidemii, ale również Pelplin i Gniew, gdzie gwałtowny wzrost liczby przypadków wzv A obserwowany był w czasie późniejszym. Dotyczy to także licznych wsi objętych epidemią. Spostrzeżenie to potwierdzają relacje lekarzy rejonowych, wskazujące na to, że pierwsze zachorowania dotyczyły mieszkańców domostw położonych nad rzeką. Taka hipoteza, dotycząca przyczyny jak i dróg szerzenia się epidemii wzv A, wymaga dalszych wnikliwych dociekań epidemiologicznych.

Wiadomo o wzv A, że na jego epidemiologię niewątpliwie i największy wpływ mają warunki sanitarno-epidemiczne, higiena żywienia, nawyki kultury osobistej (1, 4, 10, 11). Zważywszy więc na rażące zaniedbania w zakresie tych elementów życia ludności polskich miast i wsi (brud publicznych toalet, niski poziom higieny osób korzystających z form żywienia zbiorowego, nie utrzymywanie w czystości ujęć wody i szaleatów w obrębie gospodarstw wiejskich, odprowadzanie ścieków gospodarskich do rzeczki, wreszcie zabawy dzieci w brudnej i zanieczyszczonej rzece), można sugerować, że w przypadku tej epidemii, charakteryzującej się wyraźną ogniskowością i ograniczeniem na terenie województwa, dodatkową rolę – poza nagromadzeniem znacznej liczby osobników podatnych – musiał odegrać czynnik ułatwiający jej wybuch. Być może właśnie takim ogniwem łączącym jest rzeka Wierzyca oraz jej mniejsze dopływy.

WNIOSKI

- częstość przebytego zakażenia HAV rośnie w przedziałach wiekowych,
- w badanej grupie dorosłych nie obserwowano statystycznie istotnych różnic pomiędzy mieszkańcami miast i wsi objętych wzrostem zachorowań, a mieszkańcami terenów bez wzrostu zachorowań,
- w grupie badanych dzieci częstość zakażenia HAV jest istotnie większa na terenach ze wzrostem zachorowań,
- w grupie dzieci wiejskich częstość zakażenia HAV jest istotnie większa w porównaniu z grupą dzieci z miast.

K. Sikorska, J. Pastor, M. Świdorska, K. Witzczak-Malinowska, J. Kocik, W. Zielińska

AN EPIDEMIOLOGICAL ASSESSMENT OF VIRAL HEPATITIS TYPE A
MORBIDITY INCREASE IN 1989-1990 IN GDAŃSK PROVINCE

SUMMARY

The considerable increase in viral hepatitis type A morbidity was observed in 1989-1990 in the area of Gdańsk province. That increase was clearly focusing, it concerned only the chosen towns and communities. In these areas and also in regions where the increase in morbidity did not take place, the special researches have been carried out among children and adults which determined the frequency of passed HAV infection. It has been tried to investigate the ways and to describe the reasons of epidemic enlargement. It was proved that in adults group, the difference of the passed infection HAV frequency was not significant statistically comparing to the towns and villages dwellers, either for the regions where epidemic took place or without it. Comparison of the examined children revealed statistically the essential differences between the towns and villages-dwellers and significantly higher anti-HAV frequency among the children from the areas with morbidity increase. For explanation of the epidemic enlargement ways, the fast spreading of infection was emphasised on the areas situated at Wierzyca river and all its tributary streams.

PIŚMIENNICTWO

1. Dienstag J.L., Szmuness W., Stevens C.E., Purcell R.H.: *J. Infect. Dis.*, 1978, 137, 328.
- 2. Gust I.D., Lehmann N.I., Lucas C.R.: *J. Infect. Dis.*, 1978, 138, 425. - 3. Hadler S.C., Webster H.B., Erben J.J., Maynard J.E.: *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302, 1222. - 4. Hollinger F.B., Ticehurst J.: *Hepatitis A virus w Virology*, New York 1990, 632. - 5. Juszczak J., Kryśka A., Skorupska A.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1984, 33, 1103. - 6. Juszczak J., Bereszyńska I., Kryśka A.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1985, 3, 61. - 7. Kalinowska B., Malolepsza E., Magdziak W., Naruszewicz-Lesiuk D., Nowosławski A.: *Przeg. Epid.*, 1990, 44, 273. - 8. Kassir B.: *Przeg. Lek.*, 1979, 36, 12, 817.
- 9. Magdziak W., Naruszewicz-Lesiuk D.: *Wirusowe zapalenie wątroby w: Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych*, PZWL W-wa, 1986. - 10. Szmuness W., Dienstag J.L., Purcell R.H.: *Am. J. Epidemiol.*, 1977, 106, 392.
11. Wong D.C., Purcell R.H., Rosen L.: *Am. J. Epidemiol.*, 1979, 110, 227.

Adres: 81-107 Gdynia,
ul. Płk. Dąbka 24^A

Jadwiga Żabicka, Jerzy Hildebrandt, Barbara Piasecka

DRUGI SZERZENIA SIĘ WZW B W WOJ. PIOTRKOWSKIM I SIERADZKIM W LATACH 1986–1987

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. *W. Magdzik*

przy współpracy WSSE w Piotrkowie

Dyrektor: dr. *H. Wereszczyński*

oraz WSSE w Sieradzu

Dyrektor: dr *J. Hildebrandt*

Przedstawiono analizę dróg szerzenia wzw B w województwie piotrkowskim i sieradzkim. Przeanalizowano 1883 wywiady od osób hospitalizowanych z powodu wzw B. Stwierdzono, że 58% chorych miało wykonany zabieg diagnostyczno-leczniczy w szpitalu bądź w przychodni w okresie do 6 miesięcy przed zachorowaniem na wzw B.

Drogi szerzenia się zakażeń HBV oraz grupy wysokiego ryzyka zachorowań na wzw typu B mogą być różne w różnych środowiskach. W krajach Europy Zachodniej, gdzie częstość nosicielstwa HBsAg oceniana jest poniżej 1%, do grup wysokiego ryzyka zachorowań zaliczany jest personel medyczny, dializowani pacjenci, osoby upośledzone z zakładów opieki, homoseksualiści, prostytutki, narkomani stosujący dożylnie środki odurzające. Jednak w tych regionach większość zakażeń występuje u osób, które nie należą do żadnej grupy ryzyka i główną drogą transmisji zakażeń są prawdopodobnie kontakty seksualne.

W niektórych krajach Europy Centralnej i Wschodniej częstość nosicielstwa wśród osób dorosłych wynosi od 5 do 10%. W takich krajach jak Bułgaria, Rumunia czy w byłym ZSRR w szerzeniu zakażeń HBV mogą odgrywać ważną rolę zabiegi medyczne (WHO report). W Polsce w ramach obowiązującego systemu zgłaszania i rejestracji zachorowań na wzw B na szczeblu centralnym nie są dostępne dane o występowaniu zakażeń HBV w grupach ryzyka.

Próbie analizy dróg szerzenia wzw B podjęto w województwach o wysokiej zapadalności na wzw B.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono na podstawie analizy danych za lata 1986–1987 w województwie piotrkowskim i sieradzkim, które od szeregu lat należały do terenów o najwyższej zapadalności na wzw B. Podstawowe dane pochodziły z analizowanych

wywiadów epidemiologicznych od chorych na wzv B (formularz Mz/E II-14a). Wykorzystano również wyniki badań serologicznych w kierunku HBsAg oraz karty badania osób objętych nadzorem lekarskim w związku ze stycznością z chorym na wzv B.

Analizą objęto 1125 wywiadów udostępnionych w WSSE w Piotrkowie i 758 wywiadów z WSSE w Sieradzu, tj. łącznie 1883 wywiady osób chorych na wzv B.

Na podstawie danych z wywiadu, chorych podzielono na grupy wg następujących kryteriów:

- praca w zakładzie służby zdrowia,
- styczność rodzinna z osobą zakażoną HBV,
- przebycie parenteralnego zabiegu diagnostyczno-leczniczego w zamkniętym lub otwartym zakładzie służby zdrowia w okresie od 2 tygodni do 6 miesięcy przed zachorowaniem na wzv B.

WYNIKI BADAŃ

1. Sytuacja epidemiologiczna wzv B w wybranych województwach w latach 1986–1987. Woj. piotrkowskie i sieradzkie należały od szeregu lat do terenów o najwyższej zapadalności na wzv B. W latach 1986–1987 w woj. piotrkowskim wynosiła 91,7 i 85,0, a zapadalność w woj. sieradzkim 61,3 i 57,7 przy zapadalności krajowej na wzv B w tych latach 38,9–38,1/100 000. Częstość nosicielstwa HBsAg u kobiet ciężarnych w tym okresie kształtowała się w woj. piotrkowskim w granicach 2,7–3,4%, a w woj. sieradzkim 2,9–4,0%.

Rozprzestrzenienie zachorowań na wzv B w populacji pod względem wieku, płci i środowiska zamieszkania, a także występowania zachorowań wg sezonu nie odbiegało od ogólnej sytuacji epidemiologicznej wzv B w Polsce w tym okresie.

2. Rozpoznawanie ostrych zachorowań na wzv B. Ostre zachorowania na wzv B rozpoznawano na podstawie objawów klinicznych w powiązaniu z wynikami badań serologicznych. W wybranych województwach badania te wykonywane były przez pracownice serologii WSSE przy użyciu testów III generacji (metoda ELISA). U każdego chorego wykonano rutynowe badanie w kierunku HBsAg, pozostałe markery badano rzadko, tylko na zlecenie lekarza.

Jak wynika z analizy przeprowadzonej w grupie 447 chorych z woj. piotrkowskiego, u 337 chorych (75,4%) etiologię zakażenia HBV potwierdzono w co najmniej dwóch badaniach serologicznych. W dokumentacji 103 (23%) chorych stwierdzono tylko jeden dodatni wynik badania serologicznego w kierunku HBsAg. U 7 chorych (1,6%) potwierdzenie etiologii uzyskano na podstawie obecności przeciwciał anti-HBe i anti-HBs. Wszyscy chorzy na wzv B byli hospitalizowani na oddziałach zakaźnych.

3. Nadzór nad osobami z otoczenia chorych na wzv B oceniono na podstawie danych z 447 wywiadów (woj. piotrkowskie). Jak wynika z dokumentacji w otoczeniu 447 chorych na wzv B było 1571 osób, które skierowano pod nadzór lekarski zgodnie z obowiązującymi wytycznymi zapobiegania i zwalczania wzv. Spośród tych osób tylko u 1045 (66,5%) wykonano co najmniej jedno badanie w kierunku HBsAg uzyskując wynik dodatni u 65 osób (6,2%). W otoczeniu 182 chorych na wzv B

(40,7%) u wszystkich członków rodziny wykonano badanie w kierunku HBsAg, a w otoczeniu 163 chorych (35,5%) zbadano tylko część osób z otoczenia, nie podjęto badań w rodzinie 85 chorych (19,0%), a 17 chorych (3,8%) zamieszkiwało samotnie.

4. Analiza dróg szerzenia zachorowań na wzv B. Jak wynika z analizy 1883 wywiadów pokażą grupę – 1104 osób (58,7%) stanowili chorzy, którzy przebyli parenteralne zabiegi diagnostyczno-lecznicze w zamkniętych i otwartych zakładach służby zdrowia w okresie do 6 miesięcy przed zachorowaniem na wzv B. U 392 chorych na wzv B (20,8%) stwierdzono styczność w środowisku rodzinnym z osobą zakażoną HBV. Zachorowania profesjonalne na wzv B dotyczyły 117 osób, tj. 6,2% spośród ogółu analizowanych chorych. U 439 chorych (23,3%) nie podano w wywiadzie żadnego z analizowanych czynników ryzyka (tab. I).

Tabela I. Wzv B w woj. piotrkowskim i sieradzkim w latach 1986–1987.
Podział chorych wg czynników ryzyka.

Grupa	Czynnik ryzyka	Liczba chorych na wzv B	%
1	zatrudnieni w służbie zdrowia	117	6,2
2	zabieg diagnostyczno-leczniczy	935	49,7
3	styczność w środowisku rodzinnym z osobą zakażoną, w tym: po zabiegu diagnostyczno-leczniczym	392 169	20,8 9,0
4	ryzyko nieznanne	439	23,3
	Ogółem	1 883	100,0

4.1. Zachorowania na wzv B po zabiegach diagnostyczno-leczniczych. Do grupy tej zaliczono 935 osób, tj. 49,7% ogółu chorych na wzv B, u których za czynnik ryzyka przyjęto zabieg diagnostyczno-leczniczy w zamkniętym lub otwartym zakładzie służby zdrowia w okresie do 6 miesięcy przed zachorowaniem na wzv B*.

Jak wynika z analizy – 558 (29,6%) osób przebyło leczenie szpitalne, a 337 (20%) osób poddano zabiegom diagnostyczno-leczniczym w otwartych zakładach służby zdrowia takich jak laboratoria analityczne oraz gabinety: zabiegowe, stomatologiczne, akupunktury, tatuażu. U większości osób – 468 (84%) ostra postać zakażenia HBV wystąpiła w 2–4 miesiące po wypisie ze szpitala lub po zabiegu w otwartym zakładzie służby zdrowia, a u 377 (68%) osób zachorowanie na wzv B wystąpiło po 2–3 miesiącach, tj. w czasie, który odpowiada najczęstszemu okresowi wylegania choroby.

Zachorowania były często poprzedzone leczeniem w oddziale wewnętrznym – 181 chorych (32%), chirurgicznym – 127 chorych (23%) i dziecięcym – 83 chorych (15%).

* Ponadto 169 osób oprócz zabiegu miało styczność w rodzinie z osobą zakażoną HBV.

Wśród chorych na wzv B, uprzednio poddanych zabiegom diagnostyczno-leczy- niczym w zakładach otwartej służby zdrowia, znaczną część stanowili cukrzycy, osoby kierowane na badania okresowe oraz pacjenci gabinetów stomatologicznych. W tej grupie 44% (409 osób) stanowili chorzy w wieku powyżej 50 lat, wśród których zachorowania kobiet (201) i mężczyzn (208) wystąpiły z równą częstością. Następna pokaźna grupa chorych – 236 zachorowań (25%) dotyczyła osób w wieku 20–39 lat, z dominacją zachorowań wśród kobiet. Kobiety chorowały częściej w porówna- niu z mężczyznami w wieku 20–29 lat w proporcji 2:1, a w wieku 20–24 lata w proporcji 3:1. W pozostałych grupach wieku liczba zachorowań wśród kobiet i mężczyzn była podobna lub wyższa wśród mężczyzn w wieku 30–49 lat oraz wśród chłopców do 9 roku życia.

Trzecią co do częstości grupę liczącą 78 zachorowań (8,5%) stanowiły dzieci w wieku od 0 do 4 lat, z przewagą zachorowań wśród najmłodszych, tj. w pierwszym i drugim roku życia (tab. II).

4. 2. Zachorowania rodzinne. Zaliczono tu 342 (18,2%) chorych, którzy po- chodzili ze środowisk domowych osób z wykrytą antygenem HBs oraz ze stycz- ności z ozdrowieńcami po wzv B. Jak wynika z analizy – 208 chorych przebywało w otoczeniu nowowykrytych lub znanych nosicieli antygeny HBs, którymi najczęś- ciej były dzieci i młodzież w wieku 0–16 lat, a zwłaszcza dzieci najmłodsze od 0 do 2 lat. Kontakt ze współmałżonkiem-nosicielem miał miejsce rzadziej, przy czym bezobjawową antygenem HBs częściej wykryto u męża niż u żony (tab. III). Zachorowały 134 osoby ze styczności z ozdrowieńcem po wzv B. Częściej miał miejsce kontakt z żoną-ozdrowieńcem (44) niż z ozdrowieńcem po wzv B – mężem (19).

Tabela III. Wzv B w woj. piotrkowskim i sieradzkim w latach 1986–1987. Zachorowania rodzinne.

Styczność rodzinna	Liczba zachorowań na wzv B w otoczeniu		Razem	%
	nosiciela antygeny HBs	ozdrowieńca po wzv B		
z żoną	16	44	60	
z mężem	28	19	47	
razem	44	63	107	31,3
z dzieckiem	64	15	79	23,1
z matką	7	17	24	
z ojcem	8	1	9	
razem	15	18	33	9,6
z rodzeństwem i innymi osobami	28	38	66	19,3
więcej niż z 1 osobą	57*	–	57*	16,7
razem	208 60,8%	134 39,2%	342	100,0

* w tym 25 dzieci w wieku 0–2 lata oraz 44 w wieku 0 do 16 lat oraz 13 osób dorosłych.

Tabela II. Wzwb B w woj. piotrkowskim i sieradzkim w latach 1986–1987.
Zachorowania wg grup ryzyka, płci i wieku.

Grupa	Ogółem	Wiek w latach															
		Razem		0–4		5–9		10–19		20–29		30–39		40–49		50 i >	
		M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
po zabiegu diagno- styczno-lecznicyzm	935	479	456	49	29	33	19	34	31	42	87	61	46	52	43	208	201
styczność rodzinna z zakażonym HBV	392	178	214	20	10	17	11	22	23	35	74	38	36	13	10	33	50
pracownicy służby zdrowia	117	9	108	–	–	–	–	–	4	4	64	1	27	1	8	3	5
ryzyko nieznanne	439	207	232	3	6	22	20	58	29	41	51	38	37	13	20	32	69
ogółem	1 883	873	1 010	72	45	72	50	114	87	122	276	138	146	79	81	276	325

M – mężczyźni
K – kobiety

U dzieci w wieku 0–4 lata, które pozostawały w styczności z matką-nosicielką antygenu HBs* wystąpiło 10 zachorowań na wzv B. Analiza zachorowań rodzinnych pozwala przypuszczać, że co najmniej 107 zachorowań na wzv B (5,7% ogółu analizowanych chorych) szerzyło się prawdopodobnie w drodze kontaktów seksualnych.

4.3. Zachorowania profesjonalne wśród pracowników służby zdrowia. Do grupy tej zaliczono 117 osób, tj. 6,2% ogółu analizowanych chorych na wzv B. Zachorowało 108 kobiet (92,3%) oraz 9 mężczyzn (7,7%). 91 zachorowań (77,8%) wystąpiło wśród kobiet w wieku 20–29 lat (64) i 30–39 lat (27). Wśród chorych dominowały pielęgniarki, które stanowiły 57,3% (67 osób), najczęściej zatrudnione w oddziałach szpitalnych (43), rzadziej w placówkach lecznictwa otwartego (19) lub w izbie przyjęć, domu dziecka itp. (5). Najczęściej chorowały pielęgniarki z oddziałów dziecięcych, wewnętrznych i chirurgicznych.

Oprócz narażenia wynikającego z wykonywanej pracy u 42 osób (35,9%) wystąpił dodatkowy czynnik ryzyka związany z własnym zabiegiem diagnostyczno-leczniczym w szpitalu (25 osób – 21,4%) lub w przychodni (17 osób – 14,5%), przebyty w okresie do 6 miesięcy przed zachorowaniem na wzv, a 5 osób było w rodzinnej styczności z nosicielem antygenu HBs (4,3%).

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1. Większość zachorowań na wzv B – 64% wystąpiła w okresie do 6 miesięcy po parenteralnych zabiegach diagnostyczno-leczniczych w szpitalach lub przychodniach, lub dotyczyła pracowników służby zdrowia.

2. Wśród chorych na wzv B pracowników służby zdrowia dominowały zachorowania kobiet (16 kobiet, 1 mężczyzna).

3. Zachorowania ze środowisk domowych osób z antygenami HBs lub ozdrowieńców po wzv B stanowiły 19,7% ogółu zachorowań.

4. Przewaga kobiet wśród chorych na wzv B w grupie wieku 20–29 lat była związana z częstszymi zachorowaniami kobiet w stosunku do mężczyzn wśród pracowników służby zdrowia (16:1) jak również po zabiegach medycznych (2:1) i w ogniskach rodzinnych (2:1).

5. Zwraca uwagę wysoki odsetek zachorowań na wzv B po zabiegach medycznych wśród dzieci w wieku 0–4 lata (67%) oraz wśród chorych w wieku powyżej 50 lat (68%).

Zapadalność na wzv B w Polsce należy do najwyższych w Europie i mimo wieloletnich działań w zakresie zwalczania i zapobiegania choroba jest istotnym problemem zdrowia publicznego jako zakażenie szpitalne i pozabiegowe. Sytuacja wymaga podjęcia radykalnych kroków w zakresie:

- metod sterylizacji sprzętu medycznego oraz obligatoryjnych systemów kontroli sterylizacji,
- weryfikacji sposobu postępowania w zakładach służby zdrowia z uwzględnieniem zapobiegania wzv B,

* W analizowanym okresie nie prowadzono szczepień przeciw wzv u dzieci.

- szkolenia pracowników służby zdrowia w zakresie zwalczania zakażeń szpitalnych wzw B,
- udostępnienia szczepionki przeciw wzw B wszystkim pracownikom służby zdrowia oraz osobom ze styczności rodzinnej z nosicielem antygenu HBs.

J. Żabicka

TRANSMISSION OF HEPATITIS B IN TWO POLISH
VOIVODSHIPS (PIOTRKÓW, SIERADZ) IN 1986-1987

SUMMARY

Epidemiological investigations of 1883 cases of acute viral hepatitis type B reported in two voivodships (Piotrków, Sieradz) has been analysed. In 1104 cases (58%) parenteral procedures for therapeutical and diagnostic purposes have been performed during 6 months before the onset of disease. The incidence of cases after medical procedures was the highest in children aged 0-4 years (67%) and adult persons aged over 50 years (68%). Home contacts with HBV carriers and/or recoverers gave only 342 cases (18,2%). Professional infections occurred in 117 medical workers (6,2%). At that time both voivodship had high hepatitis B morbidity ranging 91,7/100 000 in Piotrków voivodship in 1986 over two times higher than in the whole country (38,9/100 000).

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

Alicja Mierzejewska-Rudnicka, Ewa Sala

PRZEBIEG OSTREGO WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU B U DZIECI

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny VII Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego im *Władysława Buszkowskiego* w Kielcach
Ordynator: lek. med. *A. Mierzejewska-Rudnicka*

W pracy przeanalizowano przebieg ostrego wzv typu B u 77 dzieci hospitalizowanych w Oddziale Zakaźno-Obserwacyjnym Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Kielcach. Oceniono źródła zakażenia, przebieg kliniczny choroby oraz szybkość eliminacji antygenu HBs z ustroju.

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzv B) jest w naszym kraju jednym z najważniejszych problemów epidemiologicznych. Odsetek nosicielstwa antygenu HBs w Polsce wynosi minimum 2% (2) zaś wśród dzieci minimum 1% (7). Nosicielstwo rozwija się tym częściej, im wcześniej doszło do zakażenia (4, 5).

Zakażenie wirusem *hepatitis B* u dzieci może prowadzić do pełnoobjawowego zespołu ostrego wirusowego zapalenia wątroby, ale często zwłaszcza w młodszych grupach wieku przebiega bezobjawowo (1, 3, 6, 8, 9). Stwarza to szczególnie niebezpieczną sytuację, mogącą prowadzić do postępującego uszkodzenia mięszu wątroby i rozwoju marskości, a także pierwotnego raka tego narządu (3, 6, 8). Ponadto zakażone dzieci stanowią potencjalne źródło zakażenia dla osób z kontaktu, co ma duże znaczenie epidemiologiczne (7).

Celem pracy była analiza źródeł zakażenia, przebiegu klinicznego oraz czynników wpływających na eliminację antygenu HBs z ustroju.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto retrospektywnie grupę 77 dzieci z rozpoznaniem wzv typu B, hospitalizowanych w tutejszym Oddziale i będących następnie pod opieką Poradni Hepatologicznej. Były to dzieci w wieku od 5 miesięcy do 15 roku życia. Średnia wieku wynosiła 7 lat i 6 miesięcy. Chłopcy stanowili 52%, dziewczęta 48%. Średni czas hospitalizacji wynosił 34 dni.

Dzieci podzielono na 3 grupy w zależności od ciężkości przebiegu choroby, biorąc pod uwagę wysokość poziomu transaminazy alaninowej w surowicy, poziomu bilirubiny całkowitej, proteinogram, czas i wskaźnik protrombiny, powiększenie wątroby i śledziony.

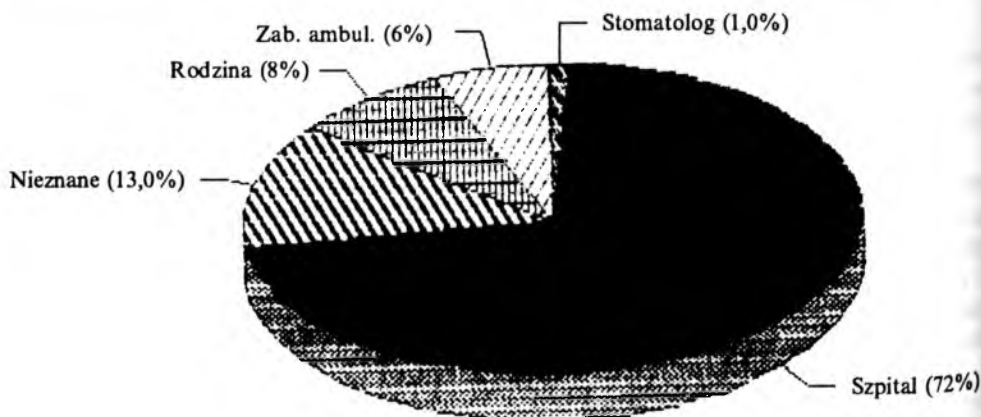
– Grupa I o lżejszym przebiegu choroby (ALAT poniżej 400 j, prawidłowy wskaźnik protrombiny, brak zmian w proteinogramie, powiększenie wątroby +, powiększenie śledziony +/–);

– Grupa II o przebiegu choroby średnio-ciężkim (ALAT 400–800 j, prawidłowy wskaźnik protrombiny, brak zmian w proteinogramie, powiększenie wątroby +/+ +, powiększenie śledziony +);

– Grupa III o przebiegu ciężkim (ALAT powyżej 800 j, obniżony wskaźnik protrombiny, zmiany w proteinogramie – wzrost G-globulin, obniżenie albumin, powiększenie wątroby + +, powiększenie śledziony +).

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Źródło zakażenia udało się ustalić w 67 przypadkach. Najczęściej zakażeniu ulegały dzieci często przebywające w placówkach szpitalnych (72%), zwłaszcza w oddziałach pulmonologicznych i chirurgicznych. Inne istotne źródła zakażenia to: nosicielstwo w rodzinie (8%), często stosowane ambulatoryjne zabiegi medyczne (6%), a także leczenie stomatologiczne (1%) (ryc. 1).



Ryc. 1. Źródło zakażenia wirusem HBV

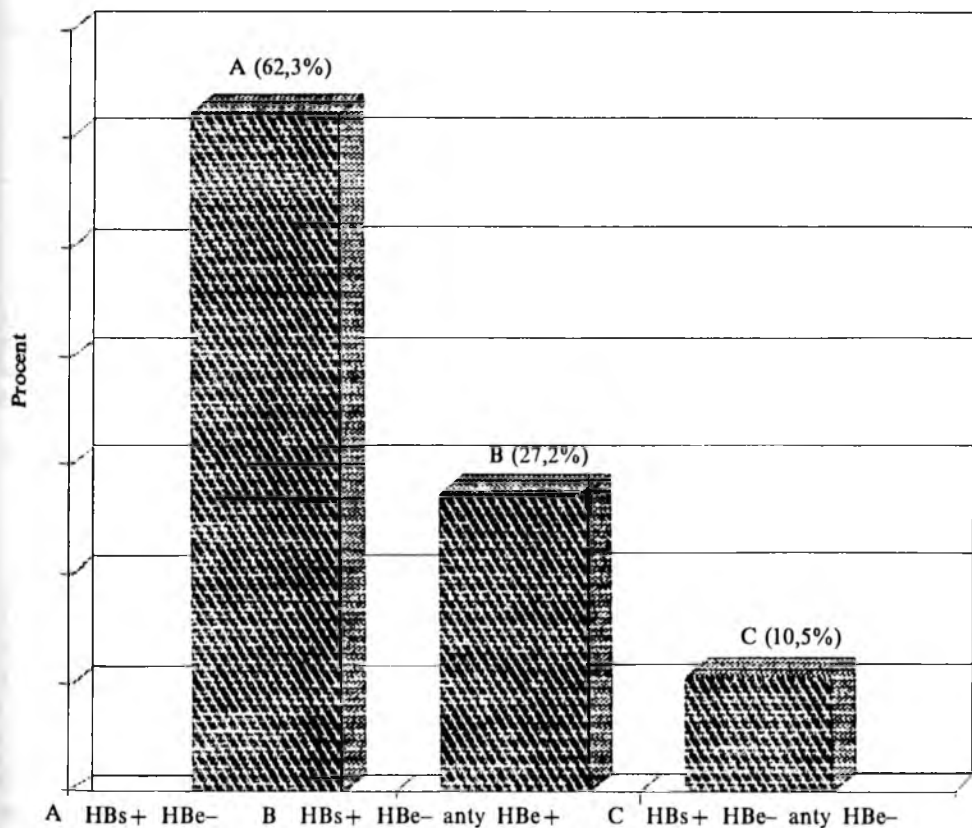
Przed przyjęciem do szpitala u 66% dzieci wystąpiły objawy dyspeptyczne. Nie zaobserwowano objawów rzekomogrypowych. U 8% dzieci choroba zmanifestowała się zespołem Gianotti-Grosti, zaś w 1 przypadku pojawieniem się zespołu nerczykowego. U dużej grupy dzieci (24,6%) zakażenie HBV było zupełnie pozbawione objawów zwiastunowych i zostało wykryte podczas rutynowych badań w trakcie hospitalizacji z innych powodów – były to dzieci w wieku do 2 roku życia.

U ponad 72% dzieci (grupy I, II) przebieg ostrego wzw B był łagodny lub średnio-ciężki. Dominowały postaci z hiperbilirubinemią do 6 mg%. Postacie przebiegające ciężko (grupa III) stanowiły ponad 27% zachorowań. Również w tej grupie najwyższy był odsetek postaci z poziomem bilirubiny ponad 10 mg% (tab. I).

Tabela I. Poziom bilirubiny całkowitej w przebiegu ostrego wzw B.

Grupa	Liczba	%	Procentowy udział dzieci z poziomem bilirubiny całkowitej w mg %			
			do 3	3-6	6-10	>10
I	29	37,7	68,9	24,1	6,9	-
II	27	35,0	40,7	40,7	14,8	3,7
III	21	27,3	4,7	33,3	38,0	23,8
Razem			41,5	32,4	18,8	7,8

W chwili rozpoznania ostrego wzw B stwierdzono występowanie antygeny HBs i HBe u ponad 62% dzieci. Antygeny HBe nie posiadało już 38%, zaś 27% wytworzyło również przeciwciała anti-HBe (ryc. 2). Normalizacja transaminazy alaninowej w surowicy krwi w dniu wypisu ze szpitala nastąpiła u 40% dzieci, z tego w grupie I u 62%, zaś w grupie III u 24%. Podczas dalszej obserwacji w Poradni Hepatologicznej we wszystkich przypadkach stwierdzono normalizację ALAT w ciągu 2 miesięcy od wypisu (tab. II).



Ryc. 2. Wskaźniki serologiczne zakażenia HBV w chwili rozpoznania

Tabela II. Aktywność AIAT w surowicy krwi dzieci z ostrym wzv B w czasie zakończenia hospitalizacji.

Liczba badanych	AIAT w normie	Wzrost AIAT w stosunku do normy		
		2-krotny	3-krotny	4-krotny
I 29 (37,6%)	18 (62,0%)	9 (31,0%)	1 (3,4%)	1 (3,4%)
II 27 (35,1%)	8 (29,6%)	11 (40,7%)	4 (14,8%)	4 (14,8%)
III 21 (27,3%)	5 (23,8%)	10 (47,6%)	1 (4,7%)	5 (23,8%)
77 (100%)	31 (40,2%)	30 (38,9%)	6 (7,8%)	10 (12,9%)

Eliminację antygeny HBs przeanalizowano u dzieci obserwowanych ponad 12 miesięcy (57 przypadków). Po 12 miesiącach obserwacji u 35 dzieci (61,4%) doszło do eliminacji antygeny HBs, z czego u 31 dzieci w ciągu pierwszych 6 miesięcy. Nosicielstwo antygeny HBs było zdecydowanie najczęstsze w grupie I (72,7%). W grupie III wynosiło tylko 10,0% (tab. III). Stan nosicielstwa wystąpił przede wszystkim u dzieci, które w chwili rozpoznania wzv B posiadały antygen HBe. Wśród dzieci, które już w okresie hospitalizacji wytworzyły przeciwciała anty HBe (15 przypadków) u dwojga antygeny HBs utrzymywał się ponad 12 miesięcy (tab. IV).

Tabela III. Eliminacja antygeny HBs w zależności od ciężkości przebiegu wzv B.

Grupa	Liczebność	Eliminacja antygeny w czasie:						Nosicielstwo	
		6 miesięcy		12 miesięcy		Razem		liczba	%
		liczba	%	liczba	%	liczba	%		
I	22	6	27,2	—	—	6	27,2	16	72,7
II	15	11	73,3	2	13,3	13	86,6	2	13,4
III	20	1	70,0	2	10,0	16	80,0	2	10,0
Razem	57	31	54,3	4	7,0	35	61,4	20	35,1

Tabela IV. Nosicielstwo HBs po 12 miesiącach w zależności od markerów wykrytych przy przyjęciu.

Markery	Liczba	Eliminacja		Nosicielstwo	
		liczba	%	liczba	%
HBs+ HBe+	37	25	67,8	12	32,2
HBs+ HBe— anty HBe—	5	5	100,0	0	0
HBs+ HBe— anty HBe+	15	13	86,3	2	13,7

Duży wpływ na szybkość eliminacji antygeny HBs ma wiek dziecka. U dzieci do 2 roku życia stan nosicielstwa wystąpił w 81%. Również zwiększone ryzyko nosicielstwa stwierdzono u dzieci w okresie pokwitania (23%) (tab. V).

Tabela V. Nosicielstwo antygenu HBs w zależności od wieku dziecka.

Wiek w latach	Liczba dzieci	Nosicielstwo	
		liczba	%
0 - 2	16	13	81,2
2 - 6	16	3	18,7
6 - 10	12	1	8,3
10 - 15	13	3	23,0

WNIOSKI

1. Przebieg zakażenia HBV u dzieci jest najczęściej łagodny, a do 2 roku życia w większości bezobjawowy.
2. Stan nosicielstwa występuje przede wszystkim u dzieci zakażonych do 2 r. życia, obserwuje się również zwiększony odsetek nosicielstwa w okresie pokwitania.
3. Najczęstszym źródłem zakażenia wirusem HBV są pobyty w placówkach szpitalnych.
4. Istnieje konieczność rutynowego oznaczania antygenu HBs u dzieci hospitalizowanych.

A. Mierzejewska-Rudnicka, E. Sala

THE COURSE OF ACUTE HEPATITIS B IN CHILDREN

SUMMARY

This study presents the course of acute hepatitis B in 77 children. It has been recorded that the course of HBV infections in children is most often mild, and in children younger than 2 years of age it is usually inapparent. The most frequent markers of the infection are antigens HBs and HBe. ALAT in all children normalized 2 months at the longest, after the hospitalization had ended. The most considerable danger of carrier-state exists in children not older than 2 years of age; an increased danger of becoming a carrier exists during the time of pubescence.

The main cause of HBV infections is hospital stay. There emerges a necessity of routine marking the HBs antigen in hospitalized children.

PIŚMIENNICTWO

1. *Coursaget P.*: J. Med. Virolog., 1987, 22, 1. - 2. *Juszczak J.*: Ped. Pol., 1992. Suplement do nr 1-2, 7. - 3. *Karasińska M.*: Wiad. Lek., 1991, XLIV, 1-2, 26. - 4. *Lohiya G.* i wsp.: Hepatology 1985, 5, 824. - 5. *Maynard J.E.* i wsp.: Alan R. Liss Inc. New York 1988, 967. - 6. *Nazarewicz-de Mezer T., Nowoslawski A.*: Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby (w) Choroby wątroby i dróg żółciowych (red. R. Brzozowski) PZWL, Warszawa 1991, 262. - 7. *Rudkowski Z.*: Symp. Postępy w diagnostyce i leczeniu przewlekłych zapaleń wątroby oraz postępy w gastroenterologii dziecięcej, Warszawa 1985, 12. - 8. *Zancel L.* i wsp.: J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1990, 11, 380. - 9. *Yeok E.K.*: Vaccine 1990, 8 suppl., 829.

Adres: Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy,
Kielce, ul. Langiewicza 2

Hanna Czajka, Jacek Mizerski, Anna Gorczyca, Joanna Bobrzyńska

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B U DZIECI

Oddział Chorób Infekcyjnych Dzieci
Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II

Ordynator: dr med. *J. Mizerski*

Dyrektor: dr med. *M. Pasowicz*

Retrospektywnej analizie poddano dokumentację lekarską 256 dzieci z rozpoznaniem wzv B, leczonych w Oddziale Chorób Infekcyjnych Dzieci oraz w Poradni Hepatologicznej KSS im. Jana Pawła II-go w latach 1987–1991. Szczególną uwagę zwrócono na znaczenie płci i wieku pacjentów, okoliczności które sprzyjały zakażeniu oraz na przebieg choroby, zwłaszcza w jej postaci przewlekłej.

WSTĘP

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw B) stanowi problem ogólnoswiatowy zarówno z powodu liczby osób zakażonych (300 mln nosicieli HBV), jak również z powodu jego następstw (1, 5).

Szacuje się, że każdego roku śmierć około 40 mln ludzi jest wynikiem przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby (pwzw), a z tej liczby ok. 6 mln osób umiera z powodu pierwotnego raka wątroby, mającego ścisły związek z zakażeniem HBV (1, 5).

W Europie Środkowej liczbę nosicieli szacuje się powyżej 5% całej populacji, a zapadalność na wzw B w naszym kraju należy do najwyższych w Europie (16, 17).

W ostatnich latach w diagnostyce wzw B poczyniono znaczne postępy. Badania serologiczne, biochemiczne i patomorfologiczne (w tym ocena w mikroskopie elektronowym), pozwalają na precyzyjną ocenę aktywności wirusa i stopnia zaawansowania procesu chorobowego. Jest to szczególnie istotne w sytuacji, w której choroba przebiega bezobjawowo i do jej wykrycia dochodzi przypadkowo poprzez stwierdzenie obecności antygeny HBs (HBsAg).

Nadal jednakże brak jest pewnej i skutecznej metody leczenia pwzw. Stosowane do tej pory próby leczenia immunopotencjalizującego (TFX, Isoprinosina) nie przyniosły zadowalających rezultatów (6, 8, 9, 15), a rokujący największe nadzieje Interferon u dzieci pozostaje jak na razie na etapie prób klinicznych (7). W związku z tym szczególnego znaczenia nabiera profilaktyka wzw B. Produkowane w ostatnich latach szczepionki charakteryzują się wysoką efektywnością (powyżej 90%) i tym samym mogą stanowić skuteczną barierę w rozprzestrzenianiu się wzw B.

Poważny problem stanowi wzw B u dzieci, gdyż do przejścia w stan przewlekły szczególnie predysponuje wiek. W wypadku zakażenia w okresie noworodkowym do pzwz dochodzi w 95% przypadków, podczas gdy u dzieci i dorosłych wartości te wynoszą odpowiednio 20 i 10% (5, 14).

W piśmiennictwie polskim doniesień na temat wzw B u dzieci jest niewiele (4, 14). Praca niniejsza stanowi próbę szerszego opracowania tego zagadnienia w oparciu o doświadczenia Oddziału Chorób Infekcyjnych Dzieci KSS im. Jana Pawła II. Szczególną uwagę zwrócono na analizę płci i wieku pacjentów, okoliczności które sprzyjały zakażeniu oraz na przebieg choroby, zwłaszcza w jej postaci przewlekłej.

MATERIAŁ I METODY

Retrospektywnej analizie poddano dokumentację lekarską 256 dzieci z rozpoznaniem wzw B, leczonych w Oddziale Chorób Infekcyjnych Dzieci (dawniej Oddział Chorób Zakaźnych Wiek Dziecięcego) Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II-go (dawniej dr Anki) oraz w Poradni Hepatologicznej przy tym Oddziale w latach 1987–1991.

Cała dokumentacja była analizowana pod kątem ustalenia okoliczności, które towarzyszyły zakażeniu. Szczególną uwagę zwracano na wiek dziecka, poprzedzające zabiegi chirurgiczne i hospitalizacje, choroby towarzyszące, kontakt z chorym na wzw B oraz okres choroby, w którym została rozpoznana po raz pierwszy. Rozpoznanie wzw B oparte było na badaniu fizykalnym, badaniach biochemicznych (AspAT, AlAT, bilirubina, protrombina, fosfataza alkaliczna) oraz serologicznych. Markery wzw B (HBsAg; HBeAg; antyHBs; antyHBe; antyHBc IgM) oznaczane były metodą ELISA w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Krakowie oraz w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie. Badania, w zależności od przebiegu choroby, były wielokrotnie powtarzane. Za wyleczone uznawano dzieci, u których stwierdzało się normalizację wyników badań biochemicznych (AlAT) oraz serokonwersję w układzie HBe, HBs.

O kwalifikacji do poszczególnych postaci wzw B decydowały przedstawione poniżej kryteria:

- ostre wzw B – w wywiadzie kontakt z chorym i/lub hospitalizacja w okresie ostatnich 6 miesięcy, typowe objawy kliniczne, wartości aminotransferaz przekraczające co najmniej 10-krotnie normę oraz obecność antyHBc IgM;
- pzwz B – stan zakażenia HBV trwający powyżej 6 miesięcy, antyHBc IgM nieobecne lub słabo dodatnie, antygen HBs i HBe dodatni, poziom aminotransferaz powyżej normy (powyżej 40 U/l);
- nosicielstwo HBsAg – (tzw. zdrowy nosiciel) – antygen HBs dodatni, ujemny HBeAg, prawidłowy poziom aminotransferaz.

WYNIKI

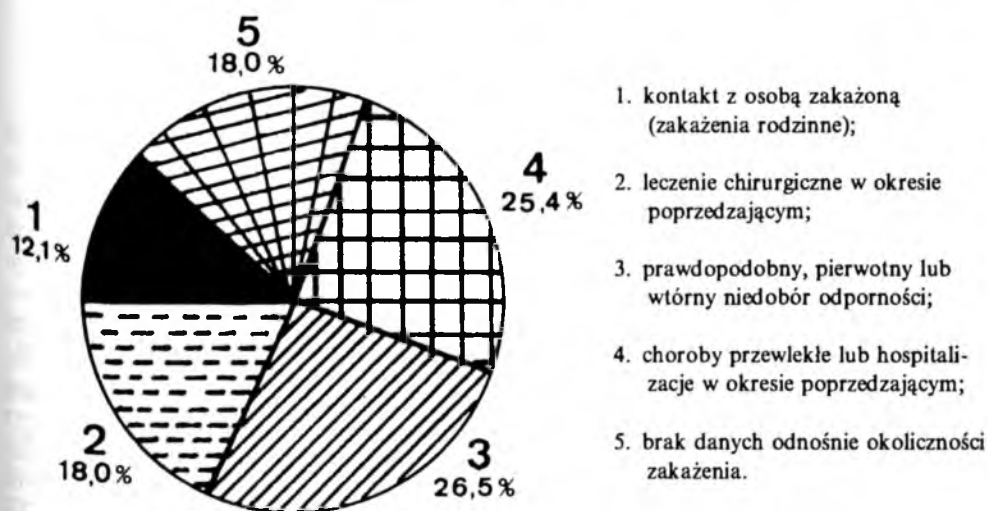
Tab. I przedstawia wiek dzieci w momencie pierwszego kontaktu z Oddziałem (hospitalizacja lub porada ambulatoryjna). Spośród 256 pacjentów, w wieku od 3 miesięcy do 18 lat, dzieci najmłodsze (tzn. do 3 lat) stanowiły około 35%.

Tabela I. Wiek dzieci z wzw B leczonych w Oddziale Chorób Infekcyjnych Dzieci w latach 1987-1991.

Grupy wieku	n	%
0 - 12 m-cy	21	8
1 - 3 lat	69	27
4 - 6 lat	68	27
7 - 18 lat	98	38
Razem:	256	100

Analizę okoliczności wśród których prawdopodobnie doszło do zakażenia HBV zawiera ryc. 1. Wynika z niej, iż w znacznej części przypadków zakażenie związane było z uprzednią hospitalizacją (25,4%) lub zabiegiem operacyjnym (18%). W 26,5% podejrzewać można występowanie zespołu niedoboru odporności. W grupie tej większość dzieci rekrutowała się spośród pacjentów Kliniki Hematologicznej i pozostawała w leczeniu immunosupresyjnym z powodu rozrostowych chorób układu limfatycznego, a niedobór odporności miał charakter wtórny. U 3 dzieci rozpoznano wcześniej pierwotny zespół niedoboru odporności. Kontakt rodzinny z chorym jako źródło zakażenia stwierdziliśmy u 12,1%. W 18% okoliczności zakażenia pozostały nieustalone.

Nieznaczna większość dzieci (137 - 53%) zgłosiła się do nas w ostrym okresie choroby. Pozostałe dzieci przychodziły już w okresie przewlekłym (109-43%), bądź jako nosiciele (10 - 4%). Z grupy 137 dzieci przyjętych w okresie ostrym do całkowitej serokonwersji przed upływem 6 miesięcy doszło w 59 przypadkach, u 25 dzieci proces



Ryc. 1. Okoliczności, wśród których doszło do zakażenia HBV

chorobowy przeszedł w fazę przewlekłą, a u pozostałych brak jest danych odnośnie dalszego przebiegu choroby.

Do grupy dzieci z pzwz zaliczono 44 chłopców i 26 dziewczynek (tab. II), zarówno tych, u których okres przewlekły nastąpił w zejściu procesu ostrego (25 dzieci), jak i te u których postać przewlekła została rozpoznana w chwili przyjęcia (45 dzieci) (tab. III). Z grupy tej w przebiegu dalszego leczenia do całkowitej serokonwersji w układzie HBe oraz HBs doszło jedynie u 4 dzieci. U wszystkich z nich proces przewlekły wystąpił w zejściu procesu ostrego. Także do serokonwersji częściowej w układzie HBe dochodziło przede wszystkim u dzieci, u których początek choroby przebiegał z objawami ostrymi (tab. III). Nieznacznie częściej do serokonwersji dochodziło u dziewczynek (tab. II). Wyjątkowo, bo jedynie w 2 przypadkach obserwowano ją u dzieci do 3 roku życia (tab. IV).

Tabela II. Przebieg pzwz B u dzieci w zależności od płci.

	Chłopcy		Dziewczyna	
	n	%	n	%
Całkowita serokonwersja	2	4	2	8
Serokonwersja w ukł. HBe	6	14	4	15
Bez serokonwersji	36	82	20	77
Razem:	44	100	26	100

Tabela III. Przebieg pzwz B w zależności od manifestacji klinicznej w początkowym okresie choroby.

	Z ostrą fazą		Bez ostrej fazy		Razem: n
	n	%	n	%	
Całkowita serokonwersja	4	(16)	0	(0)	4
Serokonwersja w ukł. HBe	7	(28)	3	(7)	10
Bez serokonwersji	14	(56)	42	(93)	56
Razem: n (%)	25	(100)	45	(100)	70

Tabela IV. Przebieg pzwz B u dzieci w zależności od wieku.

	0-12 m-cy	1-3 lat	4-6 lat	7-18 lat	Razem: n (%)
Całkowita serokonwersja	0	1	2	1	4 (6)
Serokonwersja w ukł. HBe	0	1	3	6	10 (14)
Bez serokonwersji	7	23	11	15	56 (80)
Razem: n (%)	7 (10)	25 (36)	16 (31)	22 (31)	70 (100)

Tab. V przedstawia wyniki leczenia pacjentów z pzw. Leczenie immunopotencjalizujące TFX i/lub Isoprinosiną stosowano u dzieci, których choroba charakteryzowała się długotrwałym przebiegiem i częstymi zaostrzeniami procesu zapalnego. W przypadkach, w których obserwowano szybkie narastanie poziomu aminotransferaz do leczenia włączano Encorton. Z zamieszczonych w tabeli danych wynika, że żadna ze stosowanych metod leczenia nie miała istotnego wpływu na częstość serokonwersji. Ze względu na przypadkowość doboru dzieci do leczenia immunopotencjalizującego, jak też brak jednolitego schematu postępowania oraz grupy kontrolnej, dane te mają charakter wstępny i powinny być interpretowane z dużą ostrożnością.

Tabela V. Analiza wyników leczenia pzw B.

	Całkowita serokonwersja	Serokonwersja w ukł. HBe	Bez serokonwersji	Razem:
ENCORTON	1	0	8	9
ENCORTON + ISOPRINOSINA	0	2	7	9
ISOPRINOSINA	1	3	22	26
TFX+ENCORTON	1	0	1	2
TFX+ISOPRINOSINA	0	1	2	3
Bez leczenia	1	4	16	21
Razem:	4	10	56	70

OMÓWIENIE

Przeprowadzona analiza okoliczności towarzyszących zakażeniu HBV wykazała, iż rzadko dochodzi do niego w sposób przypadkowy (ryc. 1). Do zakażenia predysponują przede wszystkim uprzednia hospitalizacja lub zabieg operacyjny. Dzieje się tak zapewne poprzez stworzenie warunków do przeniesienia wirusa bezpośrednio do krwiobiegu. Na zwiększoną częstotliwość zakażenia HBV u chorych hospitalizowanych wskazują także prace innych autorów (18, 20).

Inną grupę czynników ryzyka w zakażeniu HBV stanowią zaburzenia układu immunologicznego, wynikające bądź z jego pierwotnego defektu, bądź częściej spowodowane rozrostową chorobą układu limfatycznego oraz jej leczeniem. Należy przypuszczać, iż w pewnej grupie dzieci obciążenie wymienionymi wyżej czynnikami ryzyka występuje w sposób łączny, aczkolwiek analiza wpływu takiego obciążenia na częstość zakażeń HBV nie została przez nas przeprowadzona. Wiadomym jest jednak, iż u dzieci często i ciężko chorujących wystąpić mogą wtórne zespoły niedoboru odporności (12). Pewną rolę w zakażeniu HBV odgrywa także bezpośredni kontakt rodzinny z chorym lub nosicielem.

W zgodzie z publikowanymi ostatnio doniesieniami (1, 4, 16, 17) wykazaliśmy, iż do zakażenia HBV łatwiej dochodzi u dzieci małych i u nich także choroba łatwiej przechodzi w postać przewlekłą. W analizowanym materiale dzieci od 0 do 3 roku życia stnowiły 35% wszystkich zakażonych, lecz w grupie dzieci z pww odsetek ten wynosił już 46%. Wyjątkowo, bo jedynie w 2 przypadkach, u małych dzieci stwierdziliśmy częściową lub całkowitą serokonwersję (tab. III). Jak się wydaje wiązać to można ze specyfiką układu immunologicznego małego dziecka, w szczególności z jego niedojrzałością (5) oraz większą podatnością na rozwój tolerancji immunologicznej (10).

Analiza wykazała, iż w grupie dzieci chorujących przewlekłe znajdowało się znacznie więcej chłopców niż dziewczynek (44 vs 26) oraz, iż częstość serokonwersji w tej grupie była nieznacznie większa u dziewcząt (tab. II). Dane te korelują z wynikami opublikowanymi niedawno przez Centrum Zdrowia Dziecka (4). Pozostają także w zgodzie z obserwacjami, iż odsetek nosicieli jest wyższy u płci męskiej, a u kobiet stwierdzamy wyższą liczbę serokonwersji i lepszą odpowiedź na leczenie.

Wykazaliśmy także, iż w grupie dzieci chorujących przewlekłe większość stanowią te, u których nie stwierdzono objawów ostrego zapalenia wątroby. Także do serokonwersji doszło jedynie u tych, u których proces przewlekły wystąpił w zejściu procesu ostrego (tab. III). Podobnie inni autorzy stwierdzali, iż do nosicielstwa częściej dochodzi po bezobjawowym przebiegu zakażenia (1). Wskazuje to na istotną rolę dynamiki procesu chorobowego w przebiegu wzw i sugeruje, iż silniejsze zaangażowanie układu immunologicznego manifestujące się objawami ostrymi, łatwiej prowadzi do eliminacji wirusa.

U większości (67%) przyjmowanych na nasz Oddział dzieci zakażenie HBV zostało wykryte w sposób przypadkowy, co wobec braku badań przesiewowych całej populacji pozwala przypuszczać, iż liczba nosicieli jest znacznie wyższa niż aktualnie publikowana (16). Celowym byłoby więc rozszerzenie profilaktyki wzw na dzieci z grup ryzyka, a przy jej obserwowanej, niskiej efektywności (11, 20) w miarę poprawy sytuacji ekonomicznej, na całą populację dziecięcą.

Stwierdziliśmy także niewielką skuteczność tradycyjnych leków przeciwwirusowych oraz immunopotencjalizujących (tab. V). Istotną nadzieję na przyszłość stwarza wprowadzenie do terapii nowej generacji tych leków, zwłaszcza Interferonu alfa, którego skuteczność została już potwierdzona w szeregu badań klinicznych (2, 3, 5, 13).

WNIOSKI

1. Okolicznościami sprzyjającymi zakażeniom HBV są: uprzednie hospitalizacje, przebyte zabiegi chirurgiczne, pierwotne lub wtórne niedobory immunologiczne oraz kontakty rodzinne.

2. Do rozwoju przewlekłej postaci wzw B częściej dochodzi u niemowląt i małych dzieci oraz u chłopców.

3. Dla przebiegu wzw B istotna jest dynamika procesu chorobowego. Bezobjawowy przebieg zakażenia sprzyja rozwojowi pww.

4. Leczenie preparatami TFX i Isoprinosiną wydaje się nie mieć wpływu na przebieg wzw B.

5. Celowym wydaje się rozszerzenie profilaktyki wzw B na dzieci z grup ryzyka oraz oznaczanie antygenu HBs u każdego hospitalizowanego dziecka.

H. Czajka, J. Mizerski, A. Gorczyca, J. Bobrzyńska

HEPATITIS B VIRUS INFECTION IN CHILDREN

SUMMARY

Retrospective analysis of 256 medical records of children with confirmed diagnosis of hepatitis B virus infection was done. The study focused on significance of patient's age and sex in the course of the disease, on circumstance accompanying the HBV infection and on course of infection, especially a chronic HBV infection.

It has been found that factors increasing the risk of infection include: former hospitalizations, surgical procedures, disfunctions of an immune system and familial contacts.

Hepatitis occurred more frequently in infants and young children and in this age it more often converted into a chronic form.

The course of hepatitis infection depended on dynamics of the disease process. Seroconversion occurred more often after acute phase of the disease and asymptomatic course of infection most often resulted in chronic form.

Treatment with immunopotential (TFX, isoprinosine) had no effect on the course of hepatitis B infection.

It should be recommended to extend prophylaxis to children of the risk group and to introduce routine test for HBs antigen in each inpatient child.

PIŚMIENICTWO

1. *Balistreri W.F.*: Pediatric Clinics of North America 1988, 35, 3, 432. – 2. *Bisceglie A.D.*: Seminaris in Liver Disease 1989, 9, 4, 254. – 3. *Bisceglie A.D.* i wsp.: Hepatology, 1990, 11, 2, 266. – 4. *Burczyńska B.* i wsp.: Przeg. Pediatr., 1988, supl. do nr 6, 36. – 5. *Cianciara J., Laskus T.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1991, 86, 39. – 6. *Dąbrowska-Bernstein B.* i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1990, 16–18, 347. – 7. *Eddleston A.L.*: Interferons in the Treatment of Chronic Virus Infection of the Liver, 1990, Penine Press, W. Brytania. – 8. *Hoofnagle J., Jones A.*: Seminaris in Liver Disease, 1990, 9, 4, 231. – 9. *Juszczak J.*: Przeg. Epid., 1989, 2, 183. – 10. *Madaliński K.* i wsp.: Pediatr. Pol., 1992, supl. do nr 1–2, 12.

11. *Malolepsza E.*: Pol. Tyg. Lek., 1991, 14–16, 287. – 12. *Mizerski J.*: Wybrane zagadnienia z pediatrii (cz. II), 1987, AM Kraków, 124. – 13. *Perillo R.P.*: Seminaris in Liver Disease, 1989, 9, 4, 240. – 14. *Rybacka-Atamaniuk J.*: Pol. Tyg. Lek., 1991, 14–16, 268. – 15. *Skotnicki A.B., Wolny-Niedzielska A.*: Przeg. Lek., 1989, 36, 4, 393. – 16. *Szata W.*: Przeg. Epid., 1989, 3, 241. – 17. *Szata W.*: Przeg. Epid., 1989, 1, 71. – 18. *Wawrzynowicz-Syczewska M.*: Przeg. Epid., 1991, 3, 227. – 19. *Yun Lee Ch.* i wsp.: Pediatr. Infect. Dis. J., 1991, 10, 4, 329. – 20. *Zalewska M.* i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1991, 14–16, 271.

Adres: Kraków, ul. Prądnicka 80

Ewa Malolepsza, Witold Wrodycki, Jan Kuydowicz, Iwona Szaflik, Anna Niwicka

OCENA SEROKONWERSJI PO DOBROWOLNYCH SZCZEPIENIACH PRZECIW WIRUSOWEMU ZAPALENIU WĄTROBY TYPU B STUDENTÓW AKADEMII MEDYCZNEJ W ŁODZI

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. med. *J. Kuydowicz*

Poddano kompleksowej ocenie pierwszą akcję dobrowolnych szczepień przeciw wzv B wśród studentów Akademii Medycznej w Łodzi przy użyciu szczepionki Energix-B w dawce 20 µg i w schemacie 0, 1, 6. Ocaniano zgłaszalność studentów do szczepień, częstość występowania markerów HBV u studentów przed szczepieniami, częstość serokonwersji po szczepieniach przeprowadzonych zgodnie ze schematem oraz po szczepieniach niepełnych lub przeprowadzonych niezgodnie ze schematem.

Pierwsze wprowadzone szczepionki przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby (wzw) typu B – pochodzenia plazmatycznego – były mało dostępne ze względu na wysoki koszt ich wytwarzania i ograniczone możliwości produkcji. Dopiero wprowadzenie drożdżowych szczepionek rekombinowanych umożliwiło obniżenie ceny preparatów i zastosowanie ich na szerszą skalę (4, 8, 15).

Polska jest krajem o umiarkowanej częstości nosicielstwa HBsAg (poniżej 2%), ale służba zdrowia należy do grupy wysokiego ryzyka zakażenia wirusem *hepatitis B* (HBV). Do zakażenia dochodzi najczęściej w pierwszych latach pracy zawodowej (7, 11, 16), a więc celowe jest podejmowanie działań profilaktycznych przed rozpoczęciem wykonywania zawodu. Z tą myślą, zgodnie z zaleceniem Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej rozpoczęto szczepienia studentów III roku Akademii Medycznej w Łodzi, tzn. rozpoczynających dopiero zajęcia przy łóżku chorego i/lub mających kontakt z wydzielinami lub wydaliniami pacjentów.

Celem naszej pracy była kompleksowa ocena pierwszej akcji dobrowolnych szczepień przeciw wzv B wśród studentów AM w Łodzi.

MATERIAŁ I METODY

W roku akademickim 1989/1990 akcją dobrowolnych szczepień objęto 436 studentów III roku Wydziału Lekarskiego, Lekarsko-Higienicznego i Wydziału Farmacji (oddział analityki medycznej i farmacji klinicznej). Stosowano domięśniowo

w m. naramienny szczepionkę Engerix-B firmy Smith, Kline and French w dawce 20 μ g w zaleconym przez producenta schemacie 0, 1, 6. Przed szczepieniem pobierano krew dla oznaczenia markerów HBV (HBsAg, anty-HBs i anty-HBc) i podstawowych badań biochemicznych określających stan wątroby (stężenie bilirubiny, próba tymolowa, aktywność AlAT, proteinogram). Osoby z wykrytym antygenem HBs wykluczano ze szczepień. Oznaczenia pozostałych markerów HBV wykonywano w późniejszym czasie i ich wyniki nie miały wpływu na decyzję o rozpoczęciu szczepień. Po 10–18 miesiącach od podania trzeciej dawki szczepionki badano u studentów poziom przeciwciał anty-HBs.

Analiza szczepień obejmowała:

- zgłaszalność studentów do poszczególnych etapów badań,
- częstość występowania markerów HBV u studentów przed szczepieniami,
- częstość serokonwersji po szczepieniach przeprowadzonych zgodnie ze schematem,
- częstość serokonwersji po szczepieniach niepełnych lub przeprowadzonych niezgodnie ze schematem.

WYNIKI BADAŃ

Spośród przewidzianych do szczepienia 436 studentów, na badania wstępne zgłosiły się 282 osoby (64,7%). Wyniki badań przedstawia tabela I.

Tabela I. Obecność markerów HBV u 282 studentów w badaniu wstępnym poprzedzającym szczepienia.

	Liczba studentów	%
Osoby bez wykrytych markerów HBV	255	90,4
Osoby z wykrytymi markerami HBV	27	9,6
w tym: HBsAg	6	2,1
anty-HBs+ anty HBc	15	5,3
anty HBc	6	2,1
Razem	282	100,0

U 255 osób (90,4% badanych) nie stwierdzono żadnych markerów HBV. U 27 osób (9,6% studentów) wykryto cechy przebytego zakażenia wirusem B. Spośród nich u 6 studentów (2,1%) obecny był antygen HBs, co zdyskwalifikowało ich z programu szczepień. Osobom tym zaproponowano dalsze badania diagnostyczne w Klinice Chorób Zakaźnych. U dwóch z tych osób podwyższone wartości AlAT sugerowały przewlekłe zapalenie wątroby, co zostało potwierdzone w 1 przypadku po wykonaniu biopsji wątroby.

Dowody odporności po przebytych zakażeniu HBV (obecność przeciwciał anty HBs) stwierdzono u 15 osób (5,3%). Do szczepień przystąpiło 275 studentów (58,9%). Prawidłowy cykl szczepień w schemacie 0, 1, 6 ukończyło 208 osób, czyli 75,6% rozpoczynających cykl i 48,4% zakwalifikowanych do szczepienia.

Z badań oceniających skuteczność szczepień wyłączono studentów z obecnymi we krwi markerami HBV wykrytymi w czasie badań wstępnych. Ponadto nie wszyscy szczepieni zgłosili się do badań kontrolnych. Z tego powodu grupa poddana ocenie skuteczności szczepień liczyła 98 osób (58 kobiet i 40 mężczyzn) (tab. II). Spośród nich 92 osoby (93,9%) odpowiedziały na szczepienia wytworzeniem przeciwciał w stężeniu powyżej 10j/l, w tym u 83 studentów stężenie przeciwciał przekraczało 100j/l. Sześć osób (6,1%) nie odpowiedziało na szczepienie (3 kobiety i 3 mężczyzn). Spośród nich 5 osób ponownie zbadano i nie stwierdzono u nich markerów HBV. U dwóch z nich zaobserwowano niewielkie podwyższenie aktywności ALAT (51j i 85j). Tym pięciu studentom zaproponowano podanie czwartej dawki szczepionki Energix-B lub zaszczepienie innym typem szczepionki.

Tabela II. Serokonwersja po szczepieniach przeciw wzv B przeprowadzonych w sposób prawidłowy.

	Liczba osób	Serokonwersja po szczepieniach (anty HBs +)				Brak serokonwersji po szczepieniach (anty HBs -)	
		ogółem		stężenie anty HBs powyżej 100 j/l	stężenie anty HBs od 10 do 100 j/l	n	%
		n	%				
Mężczyźni	40	37	92,5	35	2	3	7,5
Kobiety	58	55	94,8	48	7	3	5,2
Razem:	98	92	93,9	83	9	6	6,1

Wśród studentów, którzy zostali zaszczepieni w sposób niepełny lub odbiegający od zaleconego schematu, u 22 osób oceniono poziom przeciwciał anty-HBs w 17-21 miesięcy po szczepieniu. Wyniki przedstawia tabela III. Spośród czterech

Tabela III. Serokonwersja po szczepieniach przeciw wzv B przeprowadzonych w sposób nieprawidłowy.

Sposób szczepienia	Liczba osób	Odpowiedź na szczepienie anty HBs (+)	Brak odpowiedzi na szczepienie anty HBs(-)	Uwagi
3 dawki w odmiennym schemacie				
0, 2, 10	1	1		stężenie przeciwciał powyżej 100 j/l
0, 5, 8	1	1		
0, 3, 6	1		1	
0, 1, 8	1	1		
2 dawki				
0, 1, -	14	11.*	3	stężenie przeciwciał powyżej 100 j/l * u 2 osób z tej grupy stężenie przeciwciał poniżej 100 j/l
0, 2, -	1	1		
0, 5, -	1	1		
1 dawka 0, -, -	2		2	

osób szczepionych trzema dawkami tylko jedna nie odpowiedziała wytworzeniem przeciwciał, natomiast u 3 osób stwierdzono anty-HBs w stężeniu ponad 100j/l. Spośród 16 osób, które otrzymały 2 dawki szczepionki, w trzech przypadkach nie stwierdzono odpowiedzi immunologicznej. W jednym z tych przypadków od trzeciej dawki odstąpiono ze względu na znaczny odczyn gorączkowy jaki występował po 2 pierwszych dawkach. Trzydzieści osób wytworzyło przeciwciała, w tym 11 studentów w stężeniu ponad 100j/l, a 2 osoby poniżej 100j/l (93j/l i 26j/l). Żadna z 2 osób, które otrzymały 1 dawkę nie zareagowała na szczepienie.

OMÓWIENIE

Skuteczność szczepionki Energix-B po prawidłowym szczepieniu dawką 20 μ g w schemacie 0, 1, 6 oceniana jest przez różnych autorów na 92–100% (2, 6, 10, 14). Stwierdzona w naszych badaniach odpowiedź na szczepienie u 93,9% studentów jest zgodna z doniesieniami.

Szczególną uwagę zwrócono na skuteczność szczepień szczepionką Energix-B przeprowadzonych w sposób chaotyczny, z winy samych szczepionych. Wśród osób zaszczepionych nieprawidłowo zrozumiała jest skuteczność trzech dawek podanych w nieco innym schemacie (typ schematu w pewnym zakresie jest sprawą umowną) oraz nieskuteczność jednej dawki. Natomiast zainteresowanie budzi duża liczba skutecznie szczepionych (13/16 czyli 81,3%) wśród studentów, którzy otrzymali tylko 2 dawki. Z piśmiennictwa wiadomo, że serokonwersja po 2 dwóch dawkach szczepionki przeciw wzv B nie jest tak częsta, jak po 3 dawkach i występuje, według różnych autorów, u 45–90% osób (2, 3, 5, 14). Mniej wiadomo o czasie utrzymywania się tych przeciwciał. W prezentowanych badaniach stężenie ochronne anty HBs stwierdzano po 17–21 miesiącach.

Niektórzy badacze zastanawiali się, czy 2 dawki nie wystarczyłyby jako szczepienie podstawowe (5, 9). Skrajnie krótki schemat szczepień przeciw wzv B zaproponowali Picot i wsp. (13). U młodych ochotników podawali oni szczepionkę rekombinowaną Gen Hevac B 3-krotnie wg modelu A: 1 (2 dawki) – 21 dzień (1 dawka) lub wg modelu B: 1–10–21 dzień. Ochronny poziom przeciwciał anty HBs stwierdzono w 82 dniu ogółem u 87% szczepionych, przy czym skuteczniejszy okazał się model B – odporność uzyskano aż u 94% osób, wobec 80% w grupie A. Poziom przeciwciał ochronnych wyniósł średnio 57j/l. Opierano się prawdopodobnie na fakcie, że w zakażeniu naturalnym nawet jednorazowy kontakt z wirusem zapewnia odporność do końca życia. Producenci szczepionek propagują szczepienie podstawowe dorosłych trzema dawkami (zazwyczaj w schemacie 0, 1, 6), a noworodków czterema dawkami (schemat 0, 1, 2, 12). Po takim cyklu szczepień ochronny poziom przeciwciał (powyżej 10j/l) utrzymuje się przez kilka lat. Nawet gdy stężenie anty HBs spadnie poniżej tej granicy lub stanie się nieoznaczalne (a dzieje się tak u około 50% szczepionych) pojedyncza dawka przypominająca wzbudza odpowiedź anamnesticzną – przeciwciała narastają szybko, w ciągu 2–4 tygodni (1, 9). Można więc spodziewać się, że u tych osób po kontakcie z wirusem szybki wzrost stężenia przeciwciał uchroni przed zachorowaniem, ponieważ okres wylegania wzv B wynosi co najmniej 6 tygodni. Ze względów bezpieczeństwa ustalono jednak, że doszczepianie powinno mieć miejsce co 3–5 lat.

Przeprowadzone przez nas badania wstępne wykazały obecność markerów HBV u 9,6% studentów, w tym antygeny HBs u 2,1% osób. Odpowiada to spotykanym w piśmiennictwie ocenom rozpowszechnienia znaczników HBV w społeczeństwie polskim (12, 15). Biorąc jednak pod uwagę młody wiek badanej grupy należy uznać te wyniki za zbyt wysokie. Można przypuszczać, że ci studenci ulegli zakażeniu już wcześniej, w czasie praktyk wakacyjnych (m.in. w laboratoriach). Dobrze się więc stało, że od 1992 roku szczepieniami objęto studentów I roku studiów.

W analizowanej grupie studentów Akademii Medycznej uderza niska zgłaszalność – 58,9% osób rozpoczęło cykl szczepień, a 48,4% osób ukończyło go w prawidłowym schemacie. Podobne doświadczenia mieli też inni autorzy (4, 14). Można tylko ubolewać nad faktem, że skuteczne, bezpieczne i bezpłatne szczepienia nie zostały odpowiednio docenione przez przyszłych lekarzy i farmaceutów. Zastanawialiśmy się, czy wykonywanie badań wstępnych nie zniechęciło studentów do udziału w szczepieniach, ale krew do tych badań pobierana była przy okazji obowiązkowego od kilku lat oznaczania u studentów antygeny HBs, a więc bez konieczności dodatkowego zabiegu, czy wizyty w poradni. W roku akademickim 1991–1992 zrezygnowano z działania typu „akcja” i szczepiono studentów zgłaszających się w dowolnym terminie. Przy tego rodzaju organizacji odsetek studentów, którzy ukończyli cykl 3 szczepień wyniósł 59,2%. Przyjmowano również na szczepienia studentów z poprzednich lat, którzy zaniedbali zgłoszenia się w wyznaczonym terminie. W punkcie szczepień zauważono zwiększony napływ studentów z V roku, po ćwiczeniach z chorób zakaźnych. Studenci objęci pierwszą akcją szczepień są obecnie na VI roku i odsetek osób szczepionych wzrósł wśród nich z 48,4% do 63,0%.

Po uzyskaniu wyników naszych badań kierownik kliniki poruszył ten problem na Radzie Wydziału i od 1992 roku szczepienia przeciw wzv B stały się obowiązkowe – ich przebycie jest warunkiem koniecznym dla uzyskania w „Palmie” pieczętki wymaganej dla zaliczenia II i VI roku. Uważamy, że poza pewnym naciskiem administracyjnym konieczne jest również rozpowszechnianie wiedzy o wartości tej formy profilaktyki i popularyzacja szczepień, jako skutecznego środka ochrony przed zachorowaniem na wzv B, będące w Polsce najczęstszą chorobą zawodową pracowników służby zdrowia.

WNIOSKI

1. U 9,6% przebadanych studentów wykryto markery zakażenia wirusem HBV, w tym antygen HBs stwierdzono u 2,1% osób, a przeciwciała anty HBs u 5,3% osób.
2. Serokonwersja po prawidłowo wykonanych szczepieniach przeciw wzv B z użyciem szczepionki Energix-B w dawce 20 μg wyniosła 93,9%. Podanie dwóch dawek szczepionki lub 3 dawek niezgodnie ze schematem powodowało niższy odsetek serokonwersji. Podanie 1 dawki szczepionki okazało się nieskuteczne.
3. Spośród przewidzianych do szczepień wzv B 430 studentów Akademii Medycznej prawidłowy cykl szczepień ukończyło 208 osób (48,4%).
4. Władze uczelni powinny mobilizować studentów do uczestnictwa w szczepieniach poprzez sprawne zorganizowanie szczepień, powtarzane informacje podkreślające znaczenie problemu oraz poprzez pewną dyscyplinę administracyjną.

E. Małolepsza, W. Wrodycki, J. Kuydowicz, I. Szaflik, A. Niwicka

EVALUATION OF THE SEROCONVERSION AFTER VOLUNTARY
VACCINATION AGAINST HEPATITIS B IN THE STUDENTS
OF MEDICAL UNIVERSITY OF ŁÓDŹ

SUMMARY

We have evaluated the results of the first action of voluntary vaccination against hepatitis B in the students of Medical University of Łódź using Energix-B vaccine (20 µg) in schedule 0, 1, 6 months. Few students applied for the vaccination: only 48,4% of persons planned for vaccination completed the schedule. Seroconversion rate (anti-HBs > 10u/l) in this group was 93,9%. Three doses of vaccine applied inconsistently with schedule resulted in the immunological response in 3 out of 4 students observed. Two doses of vaccine resulted in the effective response in 13 out of 16 students observed. One dosis of vaccine proved to be ineffective.

The blood tests performed prior to vaccination showed the presence of the HBV markers in 9,6% of students (HBsAg in 2.1% of persons and anti-HBs in 5,3/ of persons).

PIŚMIENNICTWO

1. Davidson M., Krugman S.: *J. Infect.*, 1986, 13, suppl. A, 31. – 2. *Energix-B*, Recombinant DNA Hepatitis Vaccine, Clinical and Technical Review, Rixensart, 1986. – 3. Gładysz A. i wsp.: *Zeszyty Hepatologiczne 1*, Warszawa 1989, 32. – 4. Gładysz A.: *Zeszyty Hepatologiczne 2*, Warszawa 1990, 17. – 5. Goudeau A. i wsp.: *Hepatitis B vaccine symposium*, Bern 1984, 13. – 6. Horton J.: *Zeszyty Hepatologiczne 1*, Warszawa 1989, 25. – 7. Kozakiewicz H. i wsp.: *Mat. Nauk. VIII Zjazdu PTEiLChZ*, Poznań 1978, 292. – 8. Krugman S.: *J. Infect.*, 1983, 7, suppl., 1, 105. – 9. Lai C.L. i wsp.: *J. Infect.*, 1986, 13, suppl. A, 19. – 10. Latarska D. i wsp.: *11 Reunion Interdisciplinaire de la Chimiotherapie Anti-Infectieuse*, Paris 1991, 197.

11. Małolepsza E.: *Praca doktorska*, Łódź 1983. – 12. Małolepsza E.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1991, 46, 287. – 13. Picot N. i wsp.: *11 Reunion Interdisciplinaire de la Chimiotherapie Anti-Infectieuse*, Paris 1991, 196. – 14. Rokossowski H. i wsp.: *Zeszyty Hepatologiczne 1*, Warszawa 1989, 37. – 15. Syfiedowa H., Nowoslawski A.: *Szczepienia ochronne*, pod red. B. Dębiec i W. Magdzika, PZWL, Warszawa 1991, 218. – 16. Sykut L. i wsp.: *Mat. Nauk. VIII Zjazdu PTEiLChZ*, Poznań 1978, 320.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi

91-347 Łódź, ul. Kniaziewicza 1/3

Dariusz Bielec, Elżbieta Patorska-Mach, Grażyna Rzeszowska

WIEDZA NA TEMAT AIDS W WYBRANYCH GRUPACH LUDNOŚCI WOJEWÓDZTWA LUBELSKIEGO

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

Przeprowadzono badania ankietowe u 218 mieszkańców województwa lubelskiego dotyczące wiedzy na temat AIDS. Stwierdzono, że posiadane przez nich wiadomości są niepełne, istnieje duże zapotrzebowanie na ich pogłębienie. Lepiej zorientowani i bardziej tolerancyjni w stosunku do zakażonych HIV okazali się ludzie młodzi, w wieku 18–25 lat.

Zakażenie wirusem HIV niesie ze sobą szereg problemów medycznych, psychologicznych i socjologicznych. Dotyczą one bezpośrednio osoby zakażonej i jej najbliższego otoczenia, a pośrednio całego społeczeństwa. Poszczególne grupy społeczne postrzegają problematykę AIDS w niejednorodny sposób. Niniejsza praca jest próbą porównania poglądów ludzi młodych (18–25 lat) na temat AIDS z grupą osób w wieku 40–60 lat.

METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono w 1991 roku u 218 osób, mieszkańców województwa lubelskiego, których podzielono na dwie grupy wieku:

I grupa – 18–25 lat – 118 osób

II grupa – 40–60 lat – 100 osób

Osoby z grupy I podawały ukończenie jednej z wymienionych szkół: szkoła podstawowa, zasadnicza szkoła zawodowa, liceum zawodowe, technikum, liceum ogólnokształcące. Osoby należące do grupy II posiadały wykształcenie podstawowe, średnie lub wyższe. Do badań użyto ośmiopunktowej ankiety, której kolejne pytania dotyczyły: prawdopodobieństwa zakażenia wirusem HIV w Polsce, rodzaju materiału zakaźnego pochodzącego od osób zakażonych, dróg transmisji, okresu seronegatywnego zakażenia HIV, sposobów profilaktyki HIV, źródeł wiadomości o AIDS, potrzeby informacji na ten temat.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Wszyscy ankietowani uznali za możliwe zakażenie się wirusem HIV w Polsce.

Pierwsze rozbieżności pojawiły się przy ocenie materiału zakaźnego biorącego udział w transmisji wirusa (tab. I). Obie grupy za najbardziej niebezpieczne uznały

Tabela I. Poglądy ankietowanych dotyczące zakaźności płynów ustrojowych pochodzących od zakażonych wirusem HIV.

Lp.	Materiał pochodzący od ludzi zakażonych uznany przez badanych za zakaźny	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Krew	95,0	95,0
2	Sperma	87,3	68,0
3	Wydzielina pochwy	75,4	65,0
4	Ślina	28,0	37,0
5	Łzy	1,7	13,0
6	Pot	0,8	12,0
7	Kał	0,8	26,0
8	Mocz	3,4	27,0
9	Wydychane powietrze	1,7	17,0

krew, spernę, wydzielinę pochwy, w mniejszym stopniu ślinę. Część osób grupy II obawiała się zakażenia poprzez kontakt z potem, łzami, wydychanym powietrzem, kałem, moczem zakażonych osób.

Odpowiedzi na pytania dotyczące dróg zakażenia zawarte są w tabeli II.

Najczęstszymi drogami zakażenia wymienianymi w obu badanych grupach były: kontakty heteroseksualne i homoseksualne, dożylnie zażywanie narkotyków, zakłucie igłą zanieczyszczoną krwią osoby seropoztywnej, przetoczenie zakażonej krwi, przekazanie infekcji od matki do dziecka w czasie ciąży, porodu, karmienia piersią. Osoby w wieku 40–60 lat dwukrotnie częściej wymieniały wspólne spożywanie posiłków i pocałunki jako źródła infekcji. Sygnalizowana możliwość zakażenia w tych sytuacjach wiąże się prawdopodobnie z obawą przed śliną uznaną przez część ankietowanych za materiał o dużej zakaźności. Badani w wieku 40–60 lat częściej wskazywali na możliwość zakażenia w czasie wspólnej pracy, nauki, przebywania w mieszkaniu, jazdy autobusem, podania ręki osobie seropoztywnej. 26,3% osób grupy I i 38,0% grupy II stwierdziło, że HIV może być przenoszony za pośrednictwem owadów.

Kolejne pytanie ankiety dotyczyło okresu seropozywnego infekcji HIV. Odpowiedzi zawarte są w tabeli III.

Niewielki odsetek ankietowanych z grupy I (7,6%) i 9,0% z grupy II wiedział, że osoba posiadająca ujemny wynik testu w kierunku AIDS może być źródłem infekcji. Zdecydowana większość uważała, że ujemny wynik testu serologicznego wyklucza możliwość zakażenia HIV. Poglądy ankietowanych dotyczących profilaktyki zakażenia HIV zawarto w tabeli IV.

Zdaniem ankietowanych profilaktyka zakażenia HIV obejmuje przede wszystkim stosowanie prezerwatyw: w grupie I – 76,2%, w grupie II – 42,0% odpowiedzi pozytywnych, posiadanie stałego partnera seksualnego i unikanie przygodnych kontaktów seksualnych. Zwraca uwagę fakt niedoceniańia przez obie grupy badane

Tabela II. Poglądy ankietowanych dotyczące dróg zakażenia wirusem HIV.

Lp.	Drogi zakażenia uznane za najczęstsze	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Transfuzja krwi	73,7	94,0
2	Zakłucie igłą zanieczyszczoną krwią HIV(+)	89,8	98,0
3	Stosunek heteroseksualny	96,6	96,0
4	Stosunek homoseksualny	78,8	92,0
5	Dożylne przyjmowanie narkotyków	87,3	96,0
6	Pocałunek	22,0	48,0
7	Podanie ręki	0	23,0
8	Wspólne mieszkanie	4,2	22,0
9	Wspólna praca	3,4	17,0
10	Wspólna nauka	1,7	14,0
11	Wspólne posiłki	20,3	43,0
12	Ukłucia owadów	26,3	38,0
13	Droga od matki do dziecka	71,2	74,0

Tabela III. Poglądy ankietowanych dotyczące okresu seronegatywnego zakażenia HIV.

Lp.	Osoba posiadająca ujemny wynik testu w kierunku AIDS	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Może zakazić	7,6	9,0
2	Nie może zakazić	59,3	79,0
3	Nie wiem lub brak odpowiedzi	33,1	12,0

możliwości zakażenia się poprzez kontakt z krwią osób HIV-dodatnich, co jest zjawiskiem dość niebezpiecznym. Wyraźnie widać to w odpowiedziach na punkty ankiety dotyczące potrzeby stosowania sprzętu medycznego jednorazowego użytku, badania krwi przeznaczonej do transfuzji w kierunku przeciwciał anti-HIV. Niebezpieczeństwo kontaktu z krwią i ranami widzi tylko 3,4% badanych grupy I i 0,0% badanych grupy II, co jest sprzeczne z odpowiedziami zawartymi w tabeli II.

Znajomość tematyki AIDS przed wypełnieniem ankiety deklarowało 61,9% osób z grupy I i 59,0% osób grupy II. Podstawowym źródłem informacji była telewizja, radio, prasa, rzadziej specjalistyczne broszury, prelekcje, rozmowy ze znajomymi. Jeden z ankietowanych zapoznał się z tematyką AIDS przy okazji wykonywania testu oznaczającego przeciwciała anti-HIV (tabela V).

Tabela IV. Poglądy ankietowanych dotyczące profilaktyki zakażenia HIV.

Lp.	Sposoby ochrony przed zakażeniem HIV	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Stosowanie prezerwatyw	76,2	42,0
2	Stały partner i unikanie przypadkowych partnerów	59,3	44,0
3	Stosowanie jednorazowego sprzętu medycznego	33,1	24,0
4	Badanie krwi przeznaczonej do transfuzji	6,8	5,0
5	Ostrożność przy kontakcie z krwią	3,4	0
6	Unikanie dożylnego podawania narkotyków	7,6	13,0
7	Unikanie wszelkich kontaktów z nosicielami HIV	0	14,0
8	Nie wiem	10,1	22,0

Zainteresowanych tematyką AIDS w obu grupach było dużo: w grupie I – 83,1%, w grupie II – 71,0%. Przedstawia to tabela VI.

Kolejne pytanie ankiety dotyczyło stosunku ankietowanych do osób zakażonych HIV (tabela VII). Z danych tab. VII wynika, że wyższy odsetek badanych grupy I – 40,7% akceptował nosicieli HIV w swoim otoczeniu, więcej także było odpowiedzi niezdecydowanych (15,3%) w porównaniu z grupą II.

Tabela V. Znajomość tematyki AIDS wśród ankietowanych.

Lp.	Wcześniejszy kontakt z tematyką AIDS	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Tak	61,9	59,0
2	Nie	35,6	40,0
3	Brak odpowiedzi	2,5	1,0

Tabela VI. Potrzeba pogłębienia wiedzy o AIDS wśród badanych.

Lp.	Czy widzi Pan(i) potrzebę pogłębienia wiedzy o AIDS	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Tak	83,1	71,0
2	Nie	11,9	29,0
3	Nie wiem lub brak odpowiedzi	5,1	0

Tabela VII. Stosunek ankietowanych do osób zakażonych wirusem HIV.

Lp.	Akceptacja osób zakażonych wirusem HIV	Grupa I (18–25 lat)	Grupa II (40–60 lat)
		%	%
1	Tak	40,7	30,0
2	Nie	44,1	63,0
3	Nie wiem lub brak odpowiedzi	15,3	7,0

WNIOSKI

1. Wyniki przeprowadzonego badania ankietowego wykazały, że wiedza na temat epidemiologii i profilaktyki AIDS w obu badanych grupach była niepełna, lepszą orientację wykazywały osoby młodsze w wieku 18–25 lat.

2. Zapotrzebowanie na informacje dotyczące AIDS w obu badanych grupach było duże. Najefektywniejsze przekazywanie informacji według ankietowanych to: programy telewizyjne i radiowe, prasa, a dopiero w dalszej kolejności broszury i prelekcje.

3. Ankietowani w wieku 18–25 lat wykazywali większą akceptację dla osób zakażonych HIV niż osoby w przedziale wieku 40–60 lat.

D. Bielec, E. Patorska-Mach, G. Rzeszowska

AWARENESS OF AIDS IN SELECTED GROUPS OF THE LUBLIN VOIVODSHIP (QUESTIONNAIRE BASED RESEARCH)

SUMMARY

The poll carried out among selected community groups in the Lublin Voivodship has shown that the problem of AIDS is looked upon multifariously depending on age. The paper is an attempt to compare opinions of the 18–25 age group (118 people) with those of the 40–60 age group (100 people).

The poll, which consisted of 8 questions, has indicated that the knowledge of epidemiology and preventive measures in reference to AIDS is incomplete, the younger group revealing greater awareness of the problem. It has also been determined that the need for information on the HIV virus is high.

It has been agreed that television and radio programmes constitute the best methods to convey information on AIDS; the press comes second followed by various publications and open lectures.

The poll has also shown that the young tend to accept HIV carriers more than the 40–60 age group.

Adres: Akademia Medyczna w Lublinie, Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych,
20-089 Lublin, ul. Biernackiego 9

Jerzy Bialek, Lidia Brydak***

GRYPA I INNE WIRUSOWE ZAKAŻENIA DRÓG ODDECHOWYCH
W GRUPIE POBOROWYCH
W SEZONIE EPIDEMICZNYM 1991–1992 W POLSCE

*Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. *A. Denys*

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

Przedstawiono występowanie wirusowych zakażeń dróg oddechowych u 53 poborowych z objawami nieżytu w sezonie epidemicznym 1991–1992. Stwierdzono jeden przypadek zakażenia wirusem paragrypy typu 1, jeden przypadek zakażenia wirusem paragrypy typu 3, oraz 1 przypadek zakażenia wirusem RS. Nie wyizolowano wirusa grypy.

W sezonie epidemicznym 1991–1992 w świecie krążyły wirusy grypy podtypu A (H3N2), A (H1N1) oraz typu B. Zachorowania na grypę w świecie występowały na umiarkowanym poziomie. Większość zachorowań spowodowana była wirusem podtypu A (H3N2). Choć podtyp A (H1N1) był izolowany z mniejszą częstotliwością w świecie, to w niektórych krajach, takich jak Belgia i Japonia, stanowił większość izolacji. Wirus grypy typu B powodował zachorowania w sezonie epidemicznym 1990–1991. W omawianym sezonie izolowano go w sporadycznych przypadkach. W Polsce w sezonie epidemicznym 1991–1992 obserwowano niewielką liczbę zachorowań, a mianowicie 260 tys. (7), w porównaniu z ubiegłym sezonem epidemicznym – 2 mln (2). Większość zachorowań w tym sezonie rejestrowano w lutym 1992 r. W okresie tym większość izolowanych szczepów grypowych to szczepy podtypu A (H3N2) oraz 1 szczep typu B (3). Szczepy izolowano na przełomie stycznia i lutego 1992 roku.

Celem niniejszej pracy była ocena zakażeń dróg oddechowych, a zwłaszcza grypy w grupie poborowych – ochotników wcielonych do wojska w poborze jesiennym roku 1991 do jednej z jednostek garnizonu warszawskiego.

MATERIAŁY I METODY

Badania przeprowadzono na przełomie listopada i grudnia 1991 r. Materiałem do badań wirusologicznych były popłuczyny, wymazy z gardła oraz surowice żołnierzy służby czynnej w wieku od 19 do 23 lat. Od 53 żołnierzy z objawami nieżytu górnych dróg oddechowych pobrano popłuczyny w celu izolacji wirusów grypy i równolegle

wymazy z tylnej ściany gardła w celu identyfikacji antygenów wirusowych metodą immunofluorescencji.

Badanie immunofluorescencyjne (IF)

Wymazy z gardła wykonano jałowymi wacikami, po ich pobraniu zanurzano je w 0,5 ml roztworu chlorku sodu (0,85%). Po opracowaniu materiału obecność antygenów wirusowych wykrywano metodą fluorescencji bezpośredniej (8). Użyto surowic dla wirusów grypy A, B i C, paragrypy typu 1, 2, 3 oraz wirusów RS.

Izolacje wirusów

Popłuczyny z górnych dróg oddechowych wykonano rutynowo z użyciem 5–10 ml bulionu bakteriologicznego z dodatkiem penicyliny (1000j/ml) i streptomycyny (100 µg/ml). Po wstępnym opracowaniu materiału szczepiono 11-dniowe zarodki kurcze do jamy omoczniowej i po 48 godz. inkubacji w płynie omoczniowym oznaczano obecność hemaglutyniny wirusów grypy z użyciem 1,2% krwinek kurzych (8). Dokonano czterokrotnego pasażowania. Pierwszy pasaż wykonywano szczepiąc badany materiał do jamy owodniowej 11-dniowego zarodka kurzego.

Surowice

Próbki surowic pobierano trzykrotnie: od 1 do 3 dnia obserwacji – I pobranie, od 12 do 15 dnia – II pobranie i od 18 do 21 dnia – III pobranie.

Antygeny wirusowe

Do badań użyto następujących wirusów: A/Taiwan/1/86/H1N1/, A/Beijing/353/89/H3N2/ oraz B/Panama/45/90. Wymienione antygeny wykonano we własnym zakresie.

Zahamowanie hemaglutynacji (OZHA)

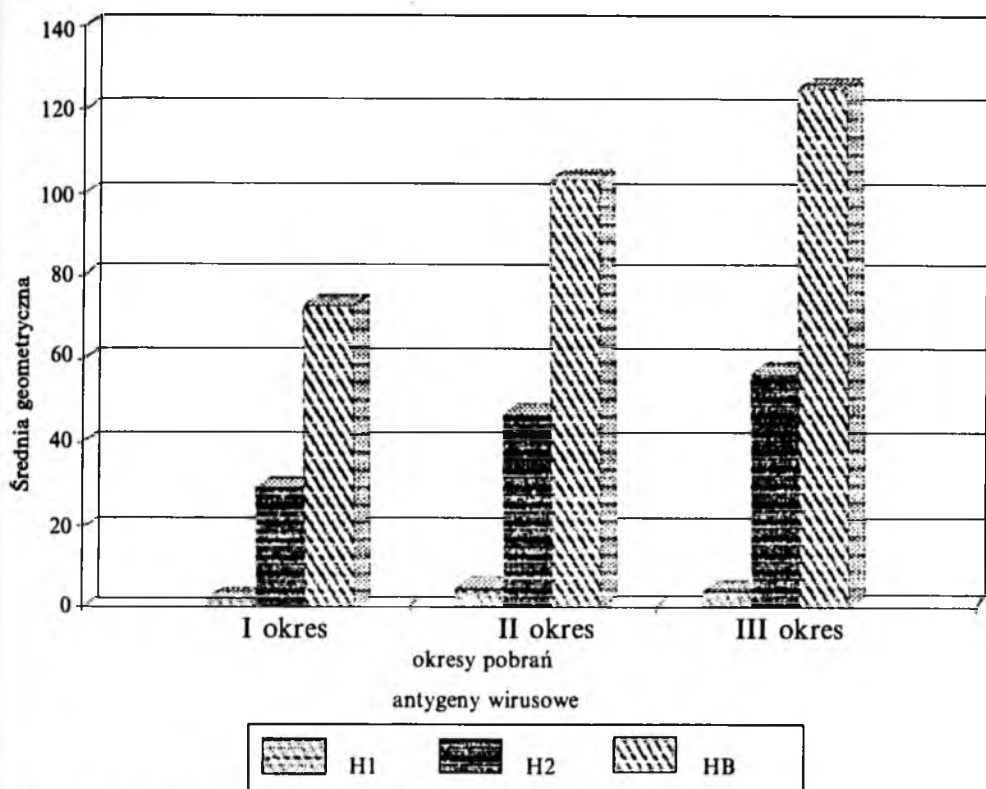
Odczyny te wykonano makrometodą używając 8 jednostek hemaglutynacyjnych wirusa (10).

Aktywność neuraminidazy i zahamowanie aktywności neuraminidazy (NI).

Odczyny te wykonano wg metody *Aymard-Henry* i wsp. (1) używając fetuiny jako substratu. Otrzymane surowice do czasu oznaczenia były przechowywane w temperaturze -20°C . Bezpośrednio przed wykonaniem odczynów OZHA i NI surowice były przygotowywane zgodnie z zaleceniem WHO.

WYNIKI

Na ryc. 1 przedstawiono średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutynin H1, H2 oraz HB w surowicach ludzkich pobranych w okresie obserwacji od 1 do 3 dnia, od 12 do 15 dnia oraz od 18 do 21 dnia obserwacji.



I okres pobrania surowicy – 1 – 3 dzień obserwacji
 II okres pobrania surowicy – 12 – 15 dzień obserwacji
 III okres pobrania surowicy – 18 – 21 dzień obserwacji

Ryc. 1. Średnie geometryczne poziomy przeciwciał antyhemaglutyninowych w grupie badanych ochotników w poszczególnych okresach pobrania próbek surowic

Jak wynika z przedstawionych danych najwyższe wartości średnich geometrycznych we wszystkich trzech pobraniach obserwowano w przypadku hemaglutyniny typu B. Wartości te wahały się w przedziale od 72,8 do 124,4. W przypadku hemaglutyniny H3 wartości średnich geometrycznych były niższe o połowę (29,2–56,0). Bardzo niskie wartości geometryczne miałyby obserwowane w przypadku hemaglutyniny H1 i zawierały się w przedziale 3,0–4,8.

W przypadku podjednostki neuraminidazowej obserwowano występowanie średnich geometrycznych mian prawie na jednakowym poziomie. Różnice występowały pomiędzy kolejnymi okresami obserwacji. I tak w I okresie dla trzech typów neuraminidazy wartości średnich geometrycznych były w granicach 1,2–1,5, w drugim pobraniu 3,7–4,1. W trzecim pobraniu wartości te były najwyższe i wahały się w granicach 4,8–4,9. Jednakże indeksy przyrostu w przypadku neuraminidazy we wszystkich trzech pobraniach były znacznie wyższe niż w przypadku hemaglutynin, co przedstawiono w tabeli I.

Tabela 1. Indeksy przyrostu przeciwciał antyneuraminidazowych (NI) i antyhemaglutynacyjnych (HI) w grupie badanych ochotników.

Antygeny	Indeksy wyliczone z:*	NI	HI
H1N1	II do I	2,47	1,6
	III do I	3,27	1,3
H3N2	II do I	2,92	1,6
	III do I	3,5	1,9
B	II do I	3,08	1,4
	III do I	4,0	1,71

* ze stosunku wartości średnich geometrycznych w poszczególnych okresach pobrań surowic

W grupie badanych młodych ludzi w wieku 19–23 lata badaniem immunofluorescencyjnym stwierdzono po jednym przypadku zakażenia wirusem paragrypy typu 1, typu 3 oraz RS.

Pomimo czterokrotnego pasażowania materiału w zarodkach kurzych – nie wyizolowano wirusa grypy.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonej oceny zakażeń dróg oddechowych w grupie poborowych – ochotników wcielonych do wojska w poborze jesiennym roku 1991 do jednej z jednostek garnizonu warszawskiego stwierdzono, że w sezonie epidemicznym 1991–1992:

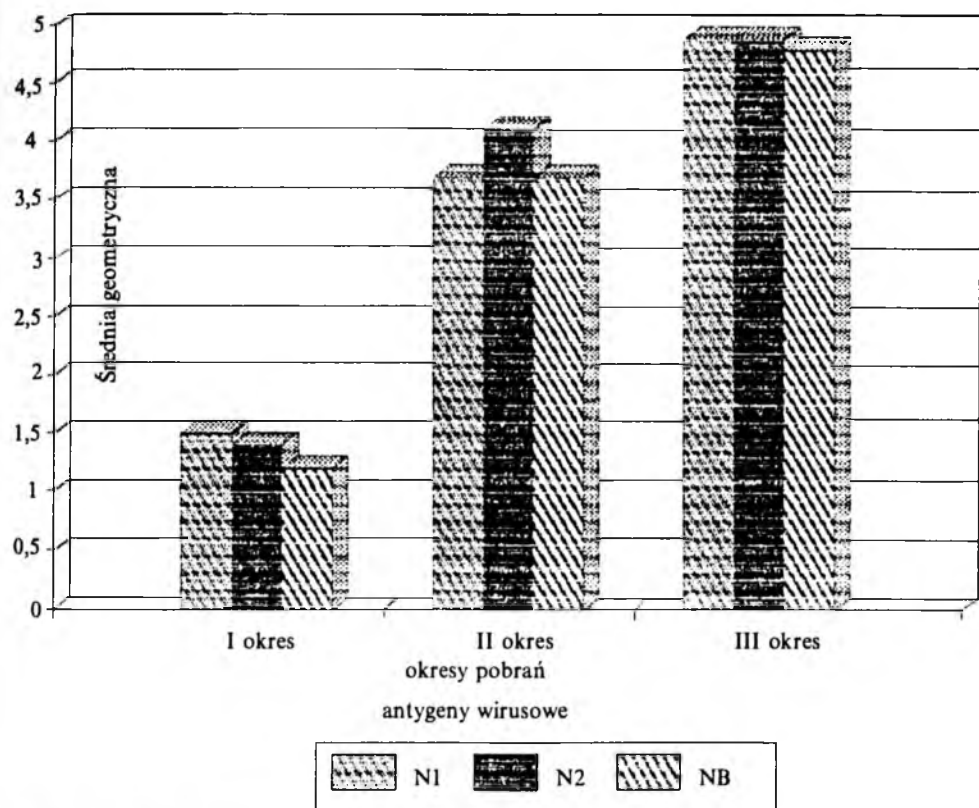
1. Najwyższe średnie geometryczne miano przeciwciał uzyskano w przypadku hemaglutyniny B, niższe dla hemaglutyniny H3, a najniższe dla hemaglutyniny H1, lecz były one różne w zależności od okresu badania.

2. W przypadku neuraminidaz wartości średnich geometrycznych mian były prawie na jednakowym poziomie w danym przedziale czasowym pobrania.

3. Wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał w przypadku neuraminidaz były niższe niż w przypadku hemaglutynin, porównując jednak przyrosty indeksów w okresach badań obserwuje się większe przyrosty przeciwciał neuraminidazowych niż hemaglutyninowych.

4. Badaniami immunofluorescencyjnymi stwierdzono jedynie trzy przypadki obecności wirusów w górnych drogach oddechowych.

5. Na podstawie obecności przeciwciał grypowych można sugerować krążenie wirusów grypy w tym sezonie, co jest zgodne z wynikami uzyskanymi przez innych autorów (3, 7).



I okres pobrania surowicy – 1 – 3 dzień obserwacji
 II okres pobrania surowicy – 12 – 15 dzień obserwacji
 III okres pobrania surowicy – 18 – 21 dzień obserwacji

Ryc. 2. Średnie geometryczne poziomy przeciwciał antyneuraminidazowych w grupie badanych ochotników w poszczególnych okresach pobrań próbek surowic

6. W badanym sezonie epidemicznym nie obserwowano w Polsce większej liczby zachorowań, dlatego też nie obserwowano izolacji wirusa w tym środowisku.

J. Bialek, L. Brydak

INFLUENZA AND OTHER VIRAL RESPIRATORY INFECTIONS IN RECRUITS IN THE 1991–1992 EPIDEMIC SEASON IN POLAND

SUMMARY

Viral Respiratory Infections in recruits have been presented as appearing in the epidemical season of 1991–1992. Three singular parainfluenza Type 1, Type 3 and RS virus – infections have been found. No influenza viruses were isolated.

PIŚMIENNICTWO

1. *Aymard-Henry M., Coleman M.T., Dowdle W.R., Laver W.G., Schild D.C., Webster R.G.*: Bull. WHO, 1973, 48, 199. – 2. *Brydak L., Rudnicka H.*: Przeg. Epid., 1992, 46 (4), 313. – 3. *Brydak L., Rudnicka H.*: (w przygotowaniu). – 4. MMWR, 1991, 40, 14, 231. – 5. MMWR, 1992, 41, 18, 315. – 6. *Rudnicka H., Brydak L., Siennicka J.*: Przeg. Epid., 1992, 46 (4), 309. – 7. *Rudnicka H., Brydak L.*: (w przygotowaniu). – 8. *Semkow R.*: w, Materiały do bakteriologicznych, parazytologicznych i wirusologicznych badań diagnostycznych, pod red. *M. Kańtocha*, PZWL, 1987, 136. – 9. *Schild D.C., Webster R.G.*: Bull. WHO, 1973, 48, 199. – 10. *Tyrrel D.A.J., King M.*: J. Hyg., 1967, 65, 327.

Adres: Zakład Mikrobiologii Lekarskiej INP WAM,
90-647 Łódź, Plac Hallera 1

Lidia Brydak, Halina Rudnicka***

OCENA ODPOWIEDZI SEROLOGICZNEJ PO SZCZEPIENIACH PRZECIW GRYPIE W SEZONIE EPIDEMICZNYCH 1991–1992 W POLSCE ***

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

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

Szczepienia przeciw grypie przeprowadzono w sezonie epidemicznym 1991–1992 trójskładnikową szczepionką firmy Wyeth. Każda dawka szczepionki (0,5 ml) zawierała 15 µg HA szczepu A/Taiwan/1/86 (H1N1), 15 µg HA szczepu A/Beijing/353/89 (H3N2) i 15 µg HA szczepu B/Panama/45/90. Szczepienia były prowadzone we wszystkich województwach w Polsce w liczbie dawek proporcjonalnej do liczby mieszkańców w 10 grupach wieku od 6 miesięcy do powyżej 75 roku życia. Od części szczepionych osób pobrano próbki krwi w dniu szczepienia i około 3 tygodnie po szczepieniu. Odczynem zahamowania hemaglutynacji (OZHA) i odczynem zahamowania aktywności neuraminidazy (NI) zbadano poziom przeciwciał dla wirusa grypy A (H1N1, H3N2) i wirusa grypy B w dwóch kolejnych pobraniach. Uzyskana wysoka serokonwersja świadczy o aktywności immunologicznej użytej szczepionki.

W sezonie epidemicznym 1991–1992 Polska otrzymała w darze od amerykańskiej fundacji Projekt HOPE 100 000 dawek szczepionki podjednostkowej przeciw grypie firmy Wyeth. Celem pracy jest ocena odpowiedzi serologicznej po szczepieniu tą szczepionką.

MATERIAŁY I METODY

Szczepionka zgodnie z rekomendacjami WHO zawierała w każdej dawce (0,5 ml) 15 µg HA szczepu A/Taiwan/1/86 (H1N1), 15 µg HA szczepu A/Beijing/353/89 (H3N2) i 15 µg HA szczepu B/Panama/45/90. Nasze oznaczenia aktywności neuraminidazy wskazują również na aktywność $NA = 18,8 \times 10^{-3}$ jedn./ml.

*** Praca wykonana w ramach współpracy naukowej z Centers for Disease Control w Atlancie (USA) i Fundacją Projekt HOPE (USA) oraz z Działami Epidemiologii i Pracowniami Wirusologicznymi WSSE. Współpraca techniczna – Sylwia Metrycka.

Szczepionkę dostarczono do 49 województw w liczbie dawek proporcjonalnej do liczby ludności w województwie. Szczepienia rozpoczęto na przełomie października i listopada 1991 roku, a zakończono do połowy grudnia 1991 roku. Szczepionkę w dawce 0,5 ml podawano jednorazowo, domięśniowo w mięsień naramienny. Dzieci do lat 8 szczepiono dwukrotnie: dawką 0,25 ml w odstępie miesięcznym dzieci w wieku 6–35 miesięcy oraz dawką 0,5 ml w odstępie miesięcznym dzieci w wieku 3–8 lat.

Szczepieniami objęto:

– Dzieci, młodzież oraz nauczycieli (żłobki, przedszkola, szkoły, Domy Dziecka, internaty, ośrodki wychowawcze).

– Osoby starsze z przewlekłymi schorzeniami (Domy Rencistów, Domy Opieki Społecznej).

– Pracowników służby zdrowia.

– Pacjentów oddziałów dla przewlekle chorych.

– Pracowników transportu, handlu, budownictwa, policji.

Łącznie zaszczepiono 75 538 osób w wieku od 6 miesięcy do powyżej 65 lat (tab. I).

Tabela I. Liczby osób zaszczepionych przeciw grypie w sezonie 1991/92* wg wieku i województw.

Województwo	Wiek									Razem
	6–35 mies.	3–8	9–12	13–20	21–30	31–40	41–50	51–64	65+	
POLSKA	460	3 264	4 938	20 965	9 524	13 023	9 300	7 494	6 570	75 538
1 St. warszawskie	5	101	242	1 136	552	820	716	745	339	4 656
2 Białkopodlaskie	16	149	88	389	162	274	126	97	39	1 340
3 Białostockie	1	30	54	1 027	116	219	102	87	124	1 760
4 Bielskie	14	118	189	827	317	414	266	175	174	2 494
5 Bydgoskie	2	154	157	275	314	522	298	251	172	2 145
6 Chełmskie	0	3	29	516	15	15	6	6	0	590
7 Ciechanowskie	0	7	24	266	14	36	53	71	238	709
8 Częstochowskie	1	22	23	491	252	281	196	163	117	1 546
9 Elbląskie	25	187	176	316	187	248	176	106	36	1 457
10 Gdańskie	0	0	0	23	738	876	432	234	14	2 317
11 Gorzowskie	11	59	68	175	135	218	148	237	334	1 385
12 Jeleniogórskie	2	36	47	94	93	188	138	94	124	816
13 Kaliskie	2	24	50	191	294	282	197	167	327	1 534
14 Katowickie	4	99	114	589	479	764	487	381	497	3 414
15 Kieleckie	8	67	94	502	92	347	292	164	159	1 725
16 Konińskie	0	45	37	58	95	119	126	152	24	656
17 Koszalińskie	5	20	16	484	49	66	41	23	2	706
18 M. krakowskie	12	57	67	621	248	362	354	194	104	2 019
19 Krośnieńskie	0	11	47	27	40	82	57	43	17	324
20 Legnickie	7	89	201	781	254	431	317	128	217	2 425
21 Leszczyńskie	4	30	36	18	51	57	67	39	13	315
22 Lubelskie	0	60	148	1 503	567	524	307	380	215	3 704
23 Łomżyńskie	0	13	182	44	87	86	44	24	3	483
24 M. łódzkie	3	115	140	346	193	359	252	264	471	2 143

C.d. tab. I

Województwo	Wiek									Razem
	6-35 mies.	3-8	9-12	13-20	21-30	31-40	41-50	51-64	65+	
25 Nowosądeckie	9	84	100	320	142	169	152	63	18	1057
26 Olsztyńskie	72	272	170	744	195	321	294	130	302	2500
27 Opolskie	8	86	124	552	179	265	129	91	106	1540
28 Ostrołęckie	13	111	79	106	106	138	68	46	43	710
29 Piłskie	0	10	48	203	51	124	110	124	131	801
30 Piotrkowskie	1	76	182	332	157	257	196	154	121	1476
31 Płockie	7	108	237	912	260	486	247	189	33	2479
32 Poznańskie	0	40	152	699	592	597	330	228	0	2638
33 Przemyskie	0	13	17	313	91	153	121	129	163	1000
34 Radomskie	11	26	28	246	178	251	314	288	17	1359
35 Rzeszowskie	1	8	41	743	335	118	93	124	128	1591
36 Siedleckie	8	25	25	539	100	159	94	61	50	1061
37 Sieradzkie	1	72	46	30	17	54	87	78	16	401
38 Skierniewickie	5	35	132	128	89	155	116	117	170	947
39 Słupskie	0	21	107	428	89	114	94	71	11	935
40 Suwalskie	0	31	69	240	47	83	62	56	128	716
41 Szczecińskie	92	109	151	275	294	377	450	405	199	2352
42 Tarnobrzeskie	0	19	78	650	64	93	48	25	65	1042
43 Tarnowskie	0	29	22	787	150	67	83	103	63	1304
44 Toruńskie	0	103	117	426	179	345	223	165	395	1953
45 Wałbrzyskie	8	84	187	363	97	147	81	68	3	1035
46 Włocławskie	2	23	13	107	186	198	110	13	11	663
47 Wrocławskie	52	212	289	275	250	224	259	225	366	2152
48 Zamojskie	0	17	21	342	43	74	76	69	149	791
49 Zielonogórskie	48	157	274	506	289	464	265	247	122	2372

* Dane Zakładu Epidemiologii PZH opracowane na podstawie informacji nadesłanych przez Wojewódzkie Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne poza sprawozdaniami MZ-54.

Po szczepieniu u 255 osób (0,3%) wystąpiły odczyny miejscowe takie jak bolesność i obrzmienie. U 315 osób (0,4%) wystąpiły odczyny ogólne: gorączka, złe samopoczucie, bóle mięśniowe, dreszcze.

Od części szczepionych osób pobrano próbki krwi w dniu szczepienia i około 3-4 tygodnie po szczepieniu. Zebrane surowice przechowywano w temperaturze -20°C .

Odczyny serologiczne: Odczynem OZHA oraz odczynem NI zbadano poziom przeciwciał dla wirusa grypy A/Taiwan/1/86 (H1N1), A/Beijing/353/89. (H3N2) i B/Panama/45/90 w dwóch kolejnych pobraniach. Wyżej wymienione antygeny przygotowano w Zakładzie Wirusologii PZH. Odczyn OZHA i NI wykonano rutynową metodą. W odczynie OZHA przebadano 370 par surowic, a odczynem NI 93 pary surowic.

WYNIKI

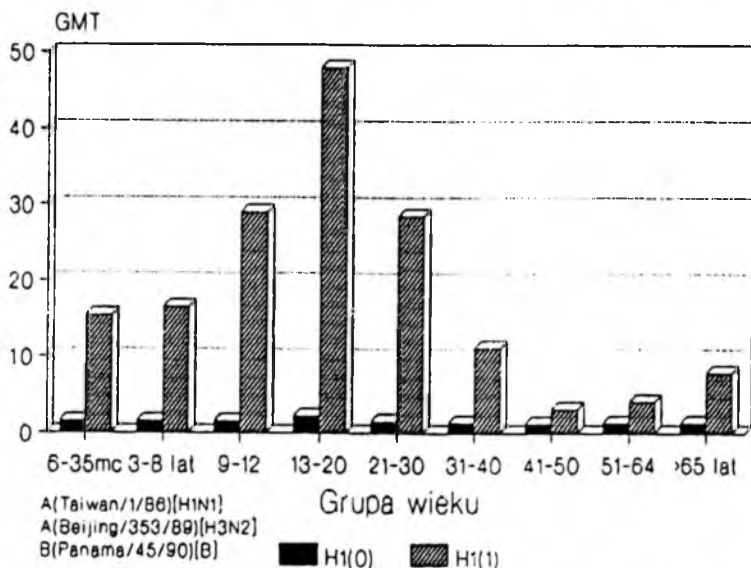
Wykonawstwo szczepień w Polsce, mierzone stosunkiem liczby zaszczepionych do liczby dawek dostarczonej szczepionki, wynosiło 75,5%. W 15 województwach wykonawstwo wynosiło powyżej 90%, w tym w województwach olsztyńskim i przemyskim – 100%. W 6 województwach (bydgoskie, krośnieńskie, leszczyńskie, łomżyńskie, sieradzkie i wrocławskie) zużyto poniżej 50% otrzymanej szczepionki, w tym w województwie krośnieńskim – 32,4%, a w leszczyńskim – 31,5%.

W celu określenia aktywności immunologicznej użytej szczepionki przeprowadzono analizę średnich geometrycznych mian przeciwciał dla hemaglutynin i neuraminidaz wirusa grypy przed i po szczepieniu.

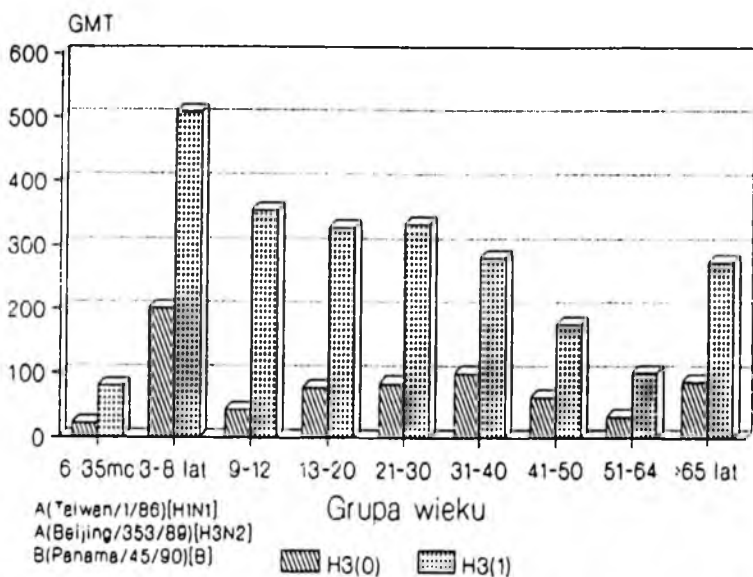
Tabela II i ryciny 1, 2 i 3 przedstawiają średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutynin H1, H3 i HB wirusa grypy przed i po szczepieniu. Jak wynika z uzyskanych danych największy przyrost przeciwciał dla hemaglutyniny H1 obserwowano w 3 grupach wieku, a mianowicie 9–12, 13–20, 21–30 lat, gdzie indeks przyrostu wynosił 19,0–21,6. Najmniejszy przyrost miana przeciwciał uzyskano w grupie wieku 41–50 lat (ryc. 1). W przypadku hemaglutyniny H3 przyrost przeciwciał był zdecydowanie niższy niż w przypadku hemaglutyniny H1. Największy indeks przyrostu przeciwciał obserwowano w grupie wieku 9–12 lat i wynosił 8,3. W pozostałych grupach wieku był znacznie niższy i wartości indeksu przyrostu wahały się w przedziale 2,5–4,2 (ryc. 2). Również dla hemaglutyniny HB uzyskane wartości indeksu przyrostu były znacznie niższe niż w przypadku hemaglutyniny H1. Najniższy indeks przyrostu w tym przypadku obserwowano w grupie 3–8 lat (1, 6), był on dwukrotnie niższy od maksymalnego indeksu przyrostu przeciwciał w grupie wieku 31–40 lat (ryc. 3).

Tabela II. Analiza średnich geometrycznych mian przeciwciał dla hemaglutynin wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/1992 w Polsce.

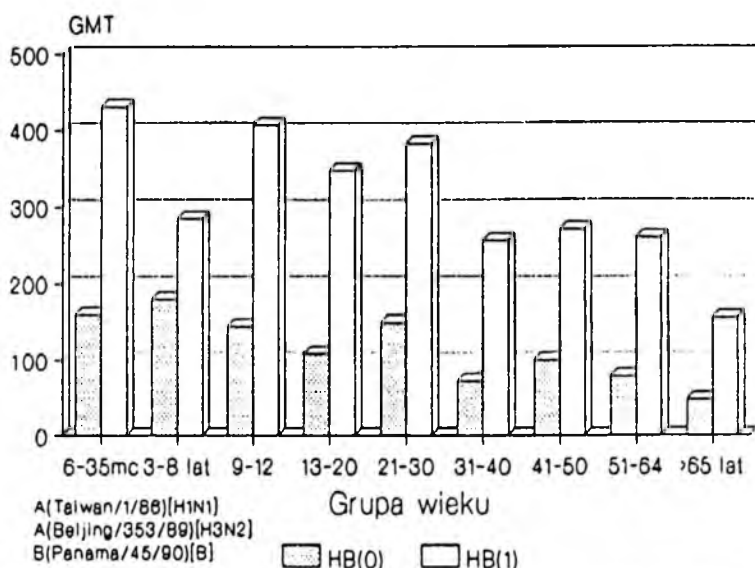
Antygeny wirusowe		Grupy wieku								
		6–35 m-cy	3–8 lat	9–12 lat	13–20 lat	21–30 lat	31–40 lat	41–50 lat	51–64 lat	>65 lat
H1	(0)	1,5	1,5	1,5	2,2	1,5	1,3	1,2	1,3	1,3
A/Taiwan/1/86	(1)	15,4	16,5	29,0	47,7	28,6	11,1	3,1	4,1	7,9
Indeks przyrostu		10,3	11,0	19,3	21,6	19,0	8,5	2,6	3,2	6,0
H3	(0)	22,1	201,6	42,9	77,5	84,6	101,3	62,9	32,9	88,0
A/Beijing/353/89	(1)	80,0	508,0	355,1	329,0	333,6	282,5	176,3	101,3	275,0
Indeks przyrostu		3,6	2,5	8,3	4,2	3,9	2,8	2,8	3,0	3,1
HB	(0)	160,0	179,6	144,2	108,5	149,3	71,6	99,9	77,8	46,9
B/Panama/45/90	(1)	430,7	285,1	407,8	347,8	383,2	256,3	271,0	259,9	155,0
Indeks przyrostu		2,7	1,6	2,8	3,2	2,6	3,6	2,7	3,3	3,3



Ryc. 1. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutynin wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce



Ryc. 2. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutynin wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce

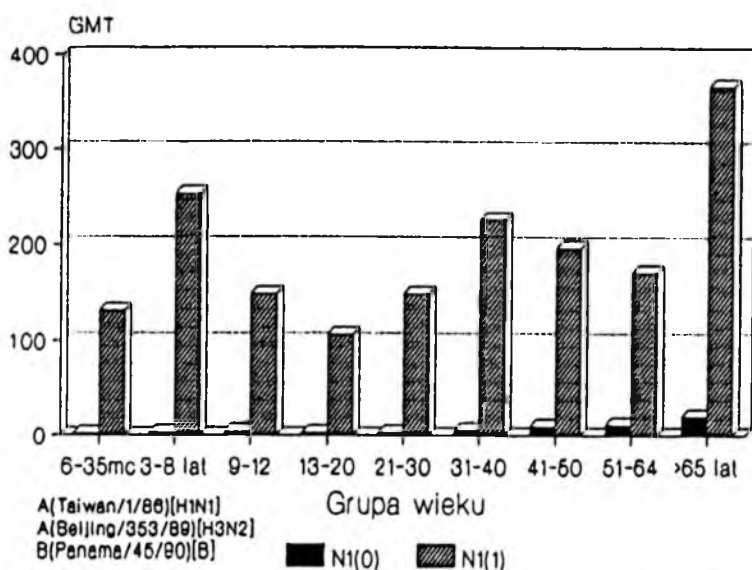


Ryc. 3. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutynin wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce

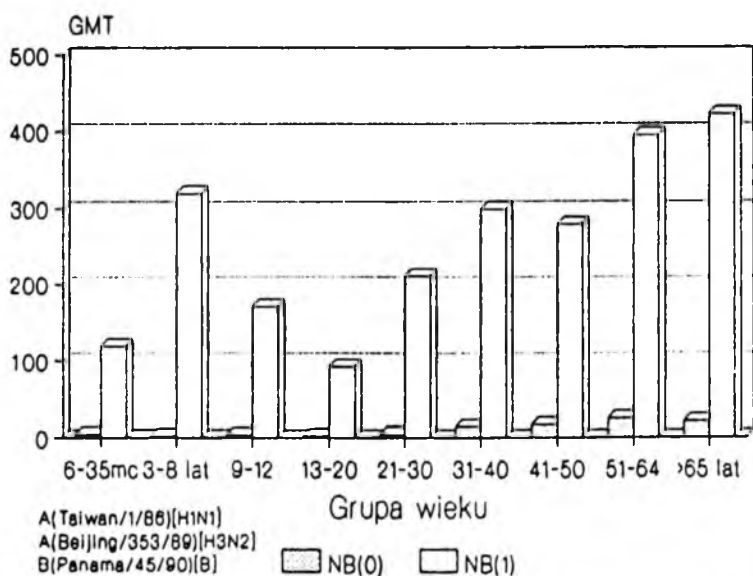
W tabeli III i na rycinach 4, 5 i 6 przedstawiono średnie geometryczne mian przeciwciał dla neuraminidaz N1, N2 i NB wirusa grypy przed i po szczepieniu.

Tabela III. Analiza średnich geometrycznych mian przeciwciał dla neuraminidaz wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/1992 w Polsce.

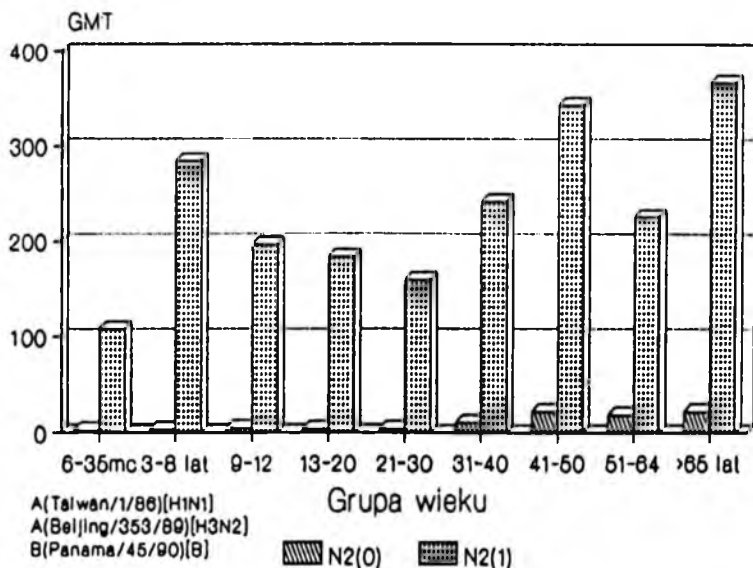
Antygeny wirusowe		Grupy wieku								
		6-35 m-cy	3-8 lat	9-12 lat	13-20 lat	21-30 lat	31-40 lat	41-50 lat	51-64 lat	>65 lat
N1	(0)	1,4	2,2	4,0	2,5	2,5	5,8	9,6	11,2	20,0
A/Taiwan/1/86	(1)	131,2	254,0	149,3	105,6	149,3	226,3	197,0	171,5	367,6
Indeks przyrostu		93,7	115,5	37,3	42,2	59,7	39,0	20,5	15,3	18,4
N2	(0)	2,7	3,2	4,6	4,0	4,0	10,5	21,4	18,2	21,4
A/Beijing/353/89	(1)	107,7	285,1	197,0	183,8	160,0	242,5	343,0	226,3	367,6
Indeks przyrostu		39,9	89,1	42,8	45,9	40,0	23,1	16,0	12,4	17,2
NB	(0)	3,7	2,2	3,2	2,5	4,3	13,8	17,4	24,6	20,7
B/Panama/45/90	(1)	118,9	320,0	171,5	91,9	211,1	298,6	278,6	394,0	422,2
Indeks przyrostu		32,1	145,5	53,6	36,8	49,1	21,6	16,0	16,0	20,4



Ryc. 4. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla neuraminidaz wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce



Ryc. 5. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla neuraminidaz wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce



Ryc. 6. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla neuraminidazy wirusa grypy przed (0) i po szczepieniu (1) szczepionką przeciw grypie w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce

Jak wynika z uzyskanych danych w przypadku neuraminidazy N1 największy wzrost przeciwciał uzyskano w grupie wieku 3–8 lat – indeks przyrostu wyniósł 115,5, a następnie w grupie 6–35 miesięcy życia – 93,7. W pozostałych grupach wieku był niższy. Najniższą wartość indeksu przyrostu obserwowano w grupie wieku 51–64 (15,3) (ryc. 4). W przypadku neuraminidazy N2 również w grupie 3–8 lat obserwowano największy przyrost miana przeciwciał (89,1). W 4 grupach wieku od 6 miesięcy życia do 30 roku życia wartości indeksu były prawie na tym samym poziomie, jednakże o około połowę niższe niż w grupie 3–8 lat i wahały się w granicach 39,9–45,9. W pozostałych grupach wieku, tzn. od 31 do powyżej 65 roku życia indeks przyrostu był w granicach 12,4–23,1. Najniższą wartość osiągnął w przedziale wieku 51–64 lata (ryc. 5). Dla neuraminidazy NB największy przyrost przeciwciał po szczepieniu obserwowano również w grupie wieku 3–8 lat. Indeks przyrostu wyniósł 145,5 i był największy w przypadku neuraminidaz. W pozostałych grupach był różny. W grupach wieku 9–12 lat i 21–30 lat wartości indeksu przyrostu przeciwciał były 2,7–2,9 razy niższe od wartości maksymalnej i wynosiły 49,1–53,6. Natomiast w pozostałych grupach wieku tzn. od 31 do powyżej 65 roku życia przyrosty przeciwciał NB były niższe 2,7–2,9 razy (ryc. 6) od wartości maksymalnej, a indeksy przyrostu wynosiły od 16,0 do 21,6.

PODSUMOWANIE

Uzyskane wyniki badań serokonwersji poszczepiennej w sezonie epidemicznym 1991–1992 pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

– Największy przyrost miana przeciwciał w przypadku hemaglutynin wirusa grypy uzyskano dla hemaglutyniny H1 w 3 grupach wieku; 9–12, 13–20 i 21–30 lat.

Dla hemaglutyniny H3 przyrost mian przeciwciał był prawie 2,5 krotnie niższy w porównaniu do H1; najwyższy przyrost miana przeciwciał obserwowano w grupie wieku 9–12 lat.

– Najniższy przyrost miana przeciwciał uzyskano dla hemaglutyniny HB. Najwyższy indeks przyrostu dla tej hemaglutyniny w porównaniu do H1 był sześciokrotnie niższy.

– Największy przerost miana przeciwciał dla wszystkich neuraminidaz zanotowano w grupie wieku 3–8 lat.

– Serokonwersja poszczepienna była znacznie wyższa w przypadku neuraminidaz niż w przypadku hemaglutynin.

– Najwyższe przyrosty mian przeciwciał obserwowano u dzieci do 12 roku życia (z wyjątkiem hemaglutyniny HB).

– Uzyskane wyniki wskazują na skuteczność immunologiczną użytej szczepionki.

L. Brydak, H. Rudnicka

EVALUATION OF SEROCONVERSION AFTER VACCINATION AGAINST INFLUENZA
– DURING THE EPIDEMIC SEASON 1991–1992 IN POLAND

SUMMARY

Vaccination was performed by influenza virus vaccine trivalent type A and B. We vaccinated about 75 000 persons in Poland in different groups of age. HI and NI tests were used for testing antibody level for A/Taiwan/1/86 (H1N1), A/Beijing/353/89 (H3N2) and B/Panama/45/90. The rise of antibody level was statistically significant.

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

Barbara Oczko-Grzesik, Brygida Adamek, Lucjan Kępa

ZATRUCIA JADEM KIEŁBASIANYM W OBSERWACJACH I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH ŚLĄSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W LATACH 1985–1992

I Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *T. Sawaryn*

Przedstawiono analizę kliniczno-epidemiologiczną 10 przypadków zatrucia jadem kielbasianym leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych Śląskiej AM w Bytomiu.

Celem pracy było przeprowadzenie analizy kliniczno-epidemiologicznej przypadków zatrucia jadem kielbasianym (z.j.k.) u pacjentów hospitalizowanych w I Klinice Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w latach 1985–1992.

MATERIAŁ I METODY

W okresie od 1985 do 1992 roku w I Klinice Chorób Zakaźnych Śląskiej AM leczono 10 chorych z rozpoznaniem z.j.k., wśród których było 5 kobiet i 5 mężczyzn, o średniej wieku 32 lata (od 15 do 68 lat).

Podstawą rozpoznania był obraz kliniczny oraz w większości przypadków dodatni wynik próby biologicznej. W rozpoznaniu różnicowym wykluczono zespoły neurologiczne, zatrucia grzybami, atropiną lub alkoholem metylowym (16, 17, 18).

W dniu przyjęcia do Kliniki u każdego pacjenta przed podaniem dwu- (AB) lub trójważnej (ABE) surowicy antytoksykcyjnej pobrano krew celem wykonania próby biologicznej w kierunku obecności toksyny botulinowej. Badania wykonano w Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Katowicach. W przypadkach, w których domniemanym źródłem zatrucia były produkty mięsne, stwierdzono obecność toksyny botulinowej typu A u 1 pacjenta, typu B u 4 i typu E u 2 chorych. Wynik próby biologicznej był ujemny u 1 pacjenta. Po spożyciu konserw rybnych potwierdzono zatrucie toksyną botulinową typu B u 2 chorych.

Okres wylegania wynosił średnio 33 godziny (od 5 do 72 godzin).

Do najczęściej zgłaszanych objawów podmiotowych należały: nieostre i podwójne widzenie (100%), biegunka (80%), osłabienie (70%), nudności i wymioty (50%), trudności w polykaniu (40% chorych). Ponadto chorzy (30%) skarżyli się na bóle brzucha, zaparcia stolca i trudności w oddawaniu moczu.

Badaniem przedmiotowym w chwili przyjęcia stwierdzano następujące odchylenia od stanu prawidłowego: suchość błon śluzowych jamy ustnej (100%), sztywność

źrenic lub leniwą reakcję źrenic na światło (90%), osłabienie siły mięśniowej (70%), chrypkę lub bezgłos (50%), opadanie powiek (40%), brak perystaltyki (30% chorych). Stany gorączkowe lub podgorączkowe wystąpiły u 5 osób, w 2 przypadkach stwierdzono zaburzenia oddychania, a u 1 chorego utratę przytomności.

Na podstawie przebiegu choroby i nasilenia objawów wyróżniono trzy postaci kliniczne z.j.k.: lekką, średnio ciężką i ciężką. Postać lekka charakteryzowała się długim okresem wylegania, zaburzeniami widzenia, suchością błon śluzowych i bezgorączkowym przebiegiem. Postać średnio ciężka cechowała się krótszym okresem wylegania, długo utrzymującymi się zaburzeniami widzenia, znaczną suchością błon śluzowych, osłabieniem siły mięśniowej i chrypką przechodzącą w bezgłos. W postaci ciężkiej o krótkim okresie wylegania (ok. 8 godz.), poza wyżej wymienionymi objawami występowało: porażenie perystaltyki, atonia pęcherza moczowego, stany gorączkowe, zaburzenia oddychania wymagające intubacji lub/i tracheotomii oraz oddechu wspomaganego, zaburzenia świadomości i powikłania narządowe w postaci zapalenia płuc. Postać lekką rozpoznano u 40%, średnio ciężką u 30% i ciężką również u 30% chorych.

W każdym przypadku rozpoznanego z.j.k. w pierwszej dobie hospitalizacji stosowano leczenie swoistą surowicą antytoksyyczną, u 9 chorych trójważną ABE w ilości 150 ml i u 1 chorego dwuważną AB w ilości 100 ml. W 3 przypadkach konieczne było podanie surowicy metodą odczulania, u pozostałych chorych podano lek metodą frakcjonowaną. Powikłań nie zaobserwowano. Poza leczeniem przyczynowym stosowano osłonę antybiotykową oraz pełne postępowanie objawowe.

Okres hospitalizacji wynosił średnio 24 dni (od 7 do 64 dni). Wszyscy pacjenci zostali wypisani do domu w dobrym stanie ogólnym.

Na podstawie wywiadu epidemiologicznego stwierdzono, że przyczyną zachorowania było spożycie domowych przetworów mięsnych (50%), przemysłowych konserw mięsnych (30%) i rybnych (20%).

OMÓWIENIE

Zatrucie jadem kielbasianym jest zatruciem pokarmowym spowodowanym spożyciem toksyny wytwarzanej poza ustrojem ludzkim przez G(+), beztlenowe, zarodnikujące laseczki *Clostridium botulinum*. Wyodrębniono 8 typów serologicznych drobnoustrojów produkujących różne toksyny botulinowe: A, B, C₁, C₂, D, E, F, G (8, 16, 17, 18).

W naszym kraju najczęściej stwierdzane są zatrucia wywołane przez typ B, coraz częstsze są zachorowania spowodowane typem E, natomiast rzadko zdarzają się zatrucia toksyną typu A (1, 2, 3).

Toksyna botulinowa jest molekułą składającą się z łańcucha ciężkiego (H), odpowiedzialnego za wysoce specyficzne wiązanie z presynaptycznymi zakończeniami włókien nerwowych oraz łańcucha lekkiego (L), któremu przypisuje się blokowanie zależnego od Ca²⁺ uwalniania pęcherzyków acetylocholiny. Efektem tego jest osłabienie bądź zniesienie przewodzenia bodźców w synapsach części cholinergicznego układu nerwowego (14, 16, 17, 18, 19).

W naszym materiale klinicznym najczęstszą przyczyną z.j.k. była toksyna botulinowa typu B (60% przypadków). W 2 przypadkach doszło do zatrucia toksyną typu E, po spożyciu przemysłowych konserw mięsnych. Podobne wyniki podają inni autorzy, ale większość z nich jednoznacznie łączy zatrucie toksyną typu E z przetworami rybnymi (8, 16, 17, 18, 28).

W doniesieniach autorów zagranicznych mówi się o kilkunasto-, a nawet kilkudziesięcioosobowych ogniskach z.j.k., natomiast analizowane przez nas przypadki pochodziły, jak większość zachorowań w naszym kraju, z 1-, 2- i 3-osobowych ognisk (1, 3, 7, 10, 20).

U pacjentów hospitalizowanych w naszej Klinice z z.j.k. wśród objawów wstępnych dominowały zaburzenia widzenia i suchość błon śluzowych jamy ustnej. Wbrew klasycznemu opisowi botulizmu w naszym materiale klinicznym stosunkowo często w początkowym okresie choroby występowała biegunka, sugerująca niezbyt jelit. Tylko u części pacjentów utrzymywały się zaparcia i zaburzenia perystaltyki.

Najcięższy przebieg choroby wystąpił u pacjenta *P. J.*, 28-letniego (hist. chor. nr 449/90), przyjętego do Kliniki z podejrzeniem botulizmu. W wywiadzie po spożyciu 13.05.90 r. przemysłowej konserwy rybnej stopniowo narastało osłabienie, 14.05.90 r. dołączyły się wymioty zielonkawą, cuchnącą treścią, dolegliwości bólowe w obrębie jamy brzusznej i klatki piersiowej, 15.05.90 r. wystąpiły zaburzenia widzenia w postaci widzenia „za mgłą” oraz widzenia „podwójnego”, zaparcie, 16.05.90 r. doszło do kilkugodzinnej utraty przytomności. Chory przyjęty do Kliniki 17.05.90 r. w stanie ogólnym bardzo ciężkim. W badaniu fizykalnym stwierdzono m.in.: znacznie utrudniony kontakt słowny, chrypkę przechodzącą w bezgłos, ograniczenie ruchomości gałek ocznych przy patrzeniu w prawo, źrenice równe, symetrycznie poszerzone, nie reagujące na światło, śluzówki jamy ustnej suche, język suchy, pokryty szarozielonym nalotem oraz brak perystaltyki. W dniu przyjęcia podano surowicę antytoksyczną ABE. Stan chorego pogarszał się, wystąpiły duszności, utrzymywała się suchość śluzówek, chrypka, szerokie, symetryczne źrenice bez reakcji na światło, brak odruchu polykania, słabo słyszalna perystaltyka, atonia pęcherza moczowego. Wobec zagrażającej niewydolności oddechowej wykonano tracheotomię uzyskując poprawę wentylacji płuc z okresowo stosowaną tlenoterapią bierną i oddechem wspomaganym. Stan chorego powoli poprawiał się, objawy z.j.k. ustępowały. Pacjent został wypisany w 36 dniu hospitalizacji w stanie ogólnym dobrym.

Wobec ciężkości przebiegu klinicznego i trudności efektywnego leczenia botulizmu konieczne jest zwrócenie szczególnej uwagi na zapobieganie tej chorobie, a zwłaszcza na szerzenie oświaty sanitarnej.

WNIOSKI

1. Botulizm nadal pozostaje poważnym problemem klinicznym.
2. Występowanie objawów niezytu jelitowego we wczesnym okresie z.j.k. może utrudnić prawidłowe rozpoznanie i opóźnić wdrożenie leczenia.
3. W celu zmniejszenia zapadalności na botulizm konieczne jest szerzenie oświaty sanitarnej wśród ludności oraz ciągły nadzór sanitarny w przemyśle spożywczym.

B. Oczko-Grzesik, B. Adamek, L. Kępa

ANALYSIS OF 10 CASES OF BOTULISM

SUMMARY

On the basis of our own material and the literature review the analysis of 10 cases of botulism is presented. A mild course of the disease was observed in 40%, a medium-severe course in 30% and a severe course also in 30% of patients. Fatal courses were not recorded. All patients were discharged from the Clinic in the good state of health. Etiopathogenesis, symptomatology and treatment of botulism is discussed. Attention is paid to new diagnostic method.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: *Przeg. Epid.* 1987, 41, 78. – 2. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1988, 42, 65. – 3. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1991, 45, 71. – 4. Bakula S. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1991, 46, 8–10, 177. – 5. Barret D.H.: *Alaska Med.*, 1991, 33(3), 101. – 6. Critchley E.M.: *J. R. Soc. Med.*, 1991, 84 (5), 295. – 7. Critchley E.M. i wsp.: *Lancet*, 1989, 2, 849. – 8. Ellert-Żygadłowska J. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1985, 23, 651. – 9. Elston H.R. i wsp.: *J. Clin. Microbiol.*, 1991, 29 (11), 2678. – 10. Gao Q.Y. i wsp.: *Biomed. Environ. Sci.*, 1990, 3 (3), 326.
11. Gautier E. i wsp.: *Helv. Paediatr. Acta*, 1989, 43 (5–6), 521. – 12. Gozal Y., Lavi A.: *Anest. Inten. Ter.*, 1991, 23, 247 (abstr.). – 13. Halota W. i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1988, 42, 175. – 14. Hamblen P.: *J. Neurol.*, 1992, 239 (1), 16. – 15. Jagoda A., Renner G.: *Am. J. Emerg. Med.*, 1990, 8, (4), 318. – 16. Januszkiewicz J.: „Zarys kliniki chorób zakaźnych”, PZWL, Warszawa, 1992. – 17. Kassur B., Januszkiewicz J.: „Choroby zakaźne i inwazyjne”, PZWL, Warszawa, 1991. – 18. Mandel G.L. i wsp.: „Principles and practice of infectious diseases”, A. Wiley medical publication, second edition, 1985. – 19. Maselli R.A. i wsp.: *Muscle-Nerve*, 1992, 15 (3), 273. – 20. Shaffer N. i wsp.: *West J. med.*, 1990, 153 (4), 390.
21. Schneider M.S. i wsp.: *Pediatrics*, 1991, 87 (2), 159. – 22. Slater P.E. i wsp.: *Int. J. Epidemiol.*, 1989, 18 (3), 693. – 23. Takahashi M. i wsp.: *Jpn. J. Med. Sci. Biol.*, 1990, 43 (6), 233. – 24. Takahashi M. i wsp.: *Jpn. J. Med. Sci. Biol.*, 1988, 41 (1), 21. – 25. Wandall E.P., Videro T.: *Ugesk. Laeger.*, 1991, 153 (12), 833 (abstr.). – 26. Wilcox P. i wsp.: *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, 139 (1), 157. – 27. Wilcox P. i wsp.: *Chest*, 1990, 98 (3), 620. – 28. Wrodycki W. i wsp.: *Wiad. Lek.*, 1987, 40, 20, 1383.

Adres: I Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej,
41-902 Bytom, Aleja Legionów 49

Krystyna Pietkiewicz, Zefiryn Cybulski, Wanda Michalska

CHARAKTERYSTYKA SZCZEPÓW PAŁECZEK *SALMONELLA* IZOLOWANYCH Z RÓŻNYCH ŚRODOWISK W LATACH 1982-1993

Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Instytut Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych
A.M. im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. K. Pietkiewicz

Przeprowadzono badania pałeczek Salmonella izolowanych z zakażeń szpitalnych i materiału ambulatoryjnego w Polsce i Libii (Derna). Zwrócono uwagę na proponowane ostatnio zmiany w klasyfikacji Salmonella. Wykazano dużą oporność na antybiotyki szczepów szpitalnych Salmonella izolowanych w Polsce i Libii.

Pałeczki *Salmonella* są w Polsce najczęstszym czynnikiem etiologicznych zatruc i zakażeń pokarmowych. W klasyfikacji tych drobnoustrojów (określanych najczęściej jako odzwierzęce pałeczki *Salmonella* lub jako pał. *Salmonella* wywołujące zatrucia i zakażenia pokarmowe) podjęto w roku 1987 próbę pozostawienia jednego gatunku: *S. enterica* z rozbiem na serowarianty (8). Wydaje się, że ta propozycja nie przyjęła się w praktyce. Utrzymano jedynie zmianę nazw serowariantów podrodzaju pierwszego proponując stosowanie dużych liter zarówno dla nazwy rodzaju, jak i określenia gatunku, np. *Salmonella Typhimurium* (6, 8, 14). Jak podaje Przybylska, w 1990 r. ta grupa pałeczek *Salmonella* stanowiła czynnik etiologiczny 74,4% zatruc i zakażeń pokarmowych (28 352 chorych, spośród których hospitalizowano 43,6%) (13). Stwierdzono, że *S. Enteritidis* jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym występującym w Polsce w ostatnich latach (12, 13). Występują też zachorowania wywołane przez inne *Salmonella* jak: *S. Typhimurium*, *S. Agona*, *S. Infantis*, *S. Heidelberg* (10, 12, 13).

Zasadniczym nośnikami czynników bakteryjnych są potrawy sporządzane z surowców pochodzenia zwierzęcego: jaj, mięsa, mleka, ryb nie poddawanych dostatecznej obróbce termicznej (13, 17). Również z materiału pobranego z wód rzek i jezior, oraz świeżych i mrożonych lub suszonych warzyw izolowano różne gatunki pałeczek *Salmonella* – najczęściej: *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Kapemba*, *S. London* (9, 15). Jak wynika z badań porównawczych prowadzonych przez Stamm'a i wsp., pałeczki *Salmonella* mogą być odpowiedzialne za powstawanie zakażeń szpitalnych, przy czym częstość występowania czynników etiologicznych tych zakażeń kształtuje się następująco: *S. aureus* 19%, *Klebsiella sp.* 14%, *Salmonella* 13%, wzw B 8%, *E. coli* 5%, *Pseudomonas sp.* 4%, paciorkowce z grupy A 4% (19). Również inni autorzy podają możliwość udziału pałeczek *Salmonella* w powstawaniu zakażeń wewnątrzszpitalnych (5, 7, 11).

Celem niniejszej pracy była charakterystyka szczepów pałeczek *Salmonella* izolowanych z różnych środowisk.

MATERIAŁ I METODY

Badano szczepy pałeczek *Salmonella* wyizolowane z kału 165 chorych leczonych w szpitalu w Dernie (Libia) oraz 18 szczepów z materiału ambulatoryjnego i porównano je z 217 szczepami izolowanymi w Polsce z zakażeń szpitalnych i materiału ambulatoryjnego. Diagnostykę biochemiczną wyhodowanych drobnoustrojów przeprowadzono wg zaleceń Państwowego Zakładu Higieny (21) i przy zastosowaniu testów API 20E firmy Bio-Merieux. Diagnostykę serologiczną pałeczek *Salmonella* wykonano za pomocą surowic aglutynacyjnych wg schematu *Kauffmanna-White'a*. Antygen somatyczny O i antyrzęskowy H określono metodą aglutynacji w kropli.

Lekooporność badano na podłożu *Mueller-Hintona* metodą dyfuzyjno-krażkową wg *Danysza i Jeljaszewicza* (2). Do badań użyto antybiotyków powszechnie stosowanych w leczeniu chorób wywołanych pałeczkami jelitowymi: ampicyliny, streptomycyny, kanamycyny, chloramfenikolu i tetracykliny.

WYNIKI

Porównano wrażliwość na antybiotyki szczepów izolowanych w Polsce z pochodzącymi z krajów tzw. Trzeciego Świata. W obu grupach wyodrębniono szczepy *S. Typhimurium* wywołujące zakażenie szpitalne. Wśród chorych dzieci, hospitalizowanych z różnych powodów w szpitalu w Dernie (Libia), wykryto *S. Typhimurium* w trakcie kontrolnych badań kału. Szczep ten spowodował 162 przypadki zakażeń szpitalnych w okresie dziecięciemiesięcznym. Wiek chorych dzieci kształtował się w przedziale od 2 dni (noworodek hospitalizowany w inkubatorze) do 11 lat. Liczbę badań dodatkich przedstawia tabela I. Jak wynika z tej tabeli – w 62 przypadkach badanie wykonano 1 raz, w 29 dwukrotnie, w 27 trzykrotnie, w 17 czterokrotnie, w 27 pięciokrotnie i więcej.

Tabela I. Izolacja szczepów szpitalnych *S. Typhimurium* od chorych w Dernie (Libia).

Liczba badań z wynikiem dodatnim	1	2	3	4	5 i więcej	ogółem
Liczba przypadków	62	29	27	17	27	162

W grupie dzieci, u których badanie kału wykonano pięciokrotnie lub częściej, stwierdzono cztery przypadki, gdzie zakażenie utrzymywało się przez okres 2 miesięcy. W Libii istniał zwyczaj przebywania w oddziale opiekunki, która pielęgnowała chore dziecko. Była to matka dziecka lub ktoś z rodziny chorego. W czterech przypadkach stwierdzono występowanie szczepu szpitalnego również wśród opiekunów chorych dzieci. W jednym przypadku wyhodowano szczep szpitalny od pielęgniarki

zatrudnionej w oddziale dziecięcym. Szpitalny szczep *S. Typhimurium* był oporny na ampicylinę, chloramfenikol, kanamycynę i tetracyklinę, a wykazywał wrażliwość na streptomycynę.

W trzech przypadkach wyhodowano dwukrotnie *S. Hawana* i *S. Adelaide* z materiału pobranego od chorych po przyjęciu do szpitala, a w trakcie hospitalizacji uzyskano dodatkowo hodowle szczepu szpitalnego *S. Typhimurium*. Wyniki tych badań przedstawia tabela II.

Tabela II. Zmienność zakażeń szczepami *Salmonella* w trakcie hospitalizacji.

Chory	Wiek	Data hodowli	Gatunek
1	3 mies.	17.XI 24.X 29.XI 8.XII 15.XII	<i>S. Adelaide</i> <i>S. Adelaide</i> ujemny <i>S. Typhimurium</i> <i>S. Typhimurium</i>
2	12 mies.	22.XI 30.XI 5.XII 16.XII	<i>S. Havana</i> <i>S. Typhimurium</i> <i>S. Typhimurium</i> <i>S. Typhimurium</i>
3	10 mies.	20.XI 1.XII	<i>S. Havana</i> <i>S. Typhimurium</i>

Z materiału pobranego w ambulatorium izolowano szczepy przedstawione w tabeli III. Jeden z tych szczepów (*S. Muenchen*) wykazał oporność na chloramfenikol i ampicylinę, inny (*S. Heidelberg*) na tetracyklinę. Pozostałe szczepy były wrażliwe na wszystkie antybiotyki użyte do badania lekooporności.

Tabela III. Szczepy ambulatoryjne (Derna).

Gatunek	Liczba	Gatunek	Liczba
<i>S. Heidelberg</i>	2	<i>S. Muenchen</i>	2
<i>S. Infantis</i>	1	<i>S. Kentucky</i>	1
<i>S. Durban</i>	1	<i>S. Adelaide</i>	2
<i>S. Anatum</i> (15)	1	<i>S. Havana</i>	4
<i>S. Mbandaka</i>	1	<i>S. Honelis</i>	1
<i>S. Typhimurium</i>	1	<i>S. Bousso</i>	1

Wyniki badań lekooporności szczepów *Salmonella* izolowanych w Libii porównano z lekoopornością szczepów izolowanych w naszym kraju.

Spośród 217 szczepów *Salmonella* izolowanych w Polsce 8 szczepów *S. Typhimurium* wyhodowano z materiału sekcyjnego (oddział noworodkowy jednego ze szpitali), 23 szczepy *S. Agona* izolowano z zakażenia szpitalnego na oddziale dziecięcym innego szpitala; 185 szczepów pochodziło od pacjentów leczonych ambulatoryjnie. Wskazaniem do badań były zatrucia pokarmowe i sporadyczne przypadki zachorowań.

Gatunki pałeczek *Salmonella* izolowane z materiału ambulatoryjnego w Polsce przedstawiono w tabeli IV.

Tabela IV. Szczepy ambulatoryjne (Polska).

Gatunek	Liczba	Gatunek	Liczba
<i>S. Enteritidis</i>	105	<i>S. Agona</i>	6
<i>S. Typhimurium</i>	61	<i>S. Anatum</i>	6
<i>S. Heidelberg</i>	2	<i>S. Anatum</i> (15)	2
<i>S. Bovis morbificans</i>	1	<i>S. London</i>	1
<i>S. Virchow</i>	1		

Na uwagę zasługuje szczep *S. Enteritidis* hodowany z posiewów krwi od chorego hospitalizowanego w ciężkim stanie klinicznym z rozpoznaniem posocznicy.

W badaniach lekooporności szczepów ambulatoryjnych izolowanych w Polsce stwierdzono, że najczęściej (w 85%) szczepy te były odporne na tetracyklinę, w tym 59% szczepów opornych było tylko na ten antybiotyk. Spośród szczepów *Salmonella* z Libii (od chorych ambulatoryjnych) jedynie 5,5% wykazywało oporność na tetracyklinę.

Szczepy *S. Typhimurium* izolowane z materiału sekcyjnego odporne były na chloramfenikol, ampicylinę, kanamycynę i tetracyklinę, a jeden z nich wykazywał również oporność na streptomycynę. Oporność na chloramfenikol stwierdzono także w trzech przypadkach *S. Typhimurium* izolowanych od chorych leczonych ambulatoryjnie. Pozostałe szczepy były wrażliwe na ten antybiotyk. Szczepy izolowane w Libii wykazywały również oporność na chloramfenikol. Szczepy *S. Agona* izolowane w Polsce z zakażenia szpitalnego były odporne na ampicylinę, streptomycynę i tetracyklinę.

OMÓWNIENIE WYNIKÓW

Jak wynika z naszych badań, zakażenia spowodowane przez antybiotykooporne szpitalne szczepy *Salmonella* mogą stanowić poważne zagrożenie dla życia noworodków, o czym świadczą przypadki zgonów wywołane infekcjami *S. Typhimurium*. Również Schuman i wsp. opisują szczep *S. Typhimurium*, oporny na antybiotyki, izolowany z pasteryzowanego mleka, stanowiący czynnik etiologiczny zatruc pokarmowych. Jak wykazali ci autorzy, szczep ten posiadał 4 plazmidy o rozmiarach 138; 98; 10,2; 6,0 kb. Przeniesienie puli plazmidów do bezplazmidowego szczepu *E. coli* umożliwiło uzyskanie szczepu opornego na antybiotyki (16). Także inni autorzy podali możliwość koniugacyjnego przenoszenia lekooporności (3, 9). Oporność szczepów na tetracyklinę, wykazana w naszych badaniach, może łączyć się ze stosowaniem tego antybiotyku jako domieszki do pasz dla zwierząt hodowlanych w naszym kraju i wskazywać na krążenie szczepów zwierzęcych w populacji ludzkiej.

Na uwagę zasługuje zjawisko zakażenia szczepem szpitalnym chorych, u których poprzednio wykazano występowanie innych gatunków rodzaju *Salmonella* (tabela III). Inni autorzy podają możliwość występowania zakażeń wywołanych przez różne szczepy

w obrębie tego samego gatunku bakterii (1). Mimo, że mechanizmy odpowiedzialne za oporność gospodarza na zakażenia pałeczkami *Salmonella* nie są dokładnie poznane, jednak naturalna zdolność bakteriobójcza, właściwości cytotoksyczne makrofagów oraz współzależność odporności komórkowej i humoralnej obejmującej CD4+ limfocyty T i immunoglobuliny A mają istotne znaczenie w tych procesach (18). Dlatego upośledzenie tych mechanizmów odpornościowych (np. w AIDS) stanowi czynnik ułatwiający rozwój zakażeń wywołanych przez pałeczki *Salmonella*.

Inna cecha zakażeń wywołanych przez *S. Typhimurium* i *Enteritidis* może łączyć się z rolą tych bakterii w patogenezie chorób autoimmunologicznych ze względu na ich podobieństwo antygenowe z układem HLA (4). Jak podaje *Torbicka* i wsp., nagminne występowanie nosicielstwa potencjalnie chorobotwórczych bakterii w przewodzie pokarmowym niemowląt stanowi o dużym zagrożeniu poszczególnych dzieci oraz o zagrożeniu szerzenia się zakażeń wewnątrz oddziałów niemowlęcych wobec niewystarczających jeszcze w tym wieku mechanizmów obronnych (20). Jak wykazały nasze badania, nosicielem szczepów szpitalnych może być również personel medyczny i opiekunki chorych dzieci, co może sprzyjać szerzeniu się zakażeń u osób hospitalizowanych. Truizmem jest wskazywanie na znaczenie braku przestrzegania zasad higieny na przenoszenie zakażeń wywoływanych przez pałeczki *Salmonella*. Jednak nieprzestrzeganie tych zasad wśród sprzedawców żywności może być przyczyną zakażeń przenoszonych za pośrednictwem warzyw (15). Inni autorzy (5) wykazują natomiast możliwość powstawania zakażeń szpitalnych wskutek przenoszenia pałeczek *Salmonella* z zakażoną żywnością, bezpośrednio z osoby na osobę, a nawet za pośrednictwem zakażonego gastrokopu.

WNIOSKI

1. Wykazano wysoką oporność na antybiotyki szczepów szpitalnych pałeczek *Salmonella* izolowanych w badaniach prowadzonych w Polsce i w Libii.
2. Stwierdzono większą oporność na tetracyklinę pałeczek *Salmonella* izolowanych w Polsce w porównaniu z wyhodowanymi w Libii.
3. Obserwowano większą różnorodność gatunków w obrębie *Salmonella* z Libii w porównaniu z polskimi.

K. Pietkiewicz, Z. Cybulski, W. Michalska

CHARACTERIZATION OF *SALMONELLA* STRAINS ISOLATED FROM DIFFERENT ENVIRONMENTS IN THE YEARS 1982-1993

SUMMARY

The examination of *Salmonella* strains isolated from hospital patients and out - patients was performed. The results of sensitivity tests of strains isolated in Poland, and from patients of "Third World countries" were compared. In both groups were the strains caused nosocomial infections, which were resistant to Ampicillin and Chloramphenicol.

Eight of the Polish strains of *S. Typhimurium* were cultured from autopsical specimens which were obtained from the newborn ward. *S. Typhimurium* isolated from specimens of the patients of the

childrens, ward of Derna Hospital was the cause of 162 cases on nosocomial infections over the period of four months. The ill children were between the ages of the two days old (newborn child in incubator) and eleven years old.

It is important to note that in one case *S. Enteritidis* was isolated from the blood of a hospital patient in critical condition.

A much higher percentage (85%) of the strains isolated from out - patients in Poland showed resistance to Tetracycline in comparison with the strains cultured from out - patients in countries of the Third World (7%).

The resistance to Tetracycline may be connected with the addition of this antibiotic to food for farm animals in Poland, and can indicate the circulation of animal strains in the human population.

In this research we used the latest classification of *Salmonella* genus.

PIŚMIENICTWO

1. Cybulski Z., Pietkiewicz K., Vieu J.F., Majewski W.: Przeg. Epid., 1980, XXXIV, 3, 277.
 - 2. Danysz A., Jeljaszewicz J.: Podstawy antybiotykoaterapii, Wyd. Kat. i Cen., Warszawa 1976.
 - 3. Giammanco G., Marranzano M., Mauro L., D Angelo M.: Microbiol., 1987, 10, 183. - 4. Gnizdowski R.: Pol. Tyg. Lek., 1988, XLIII, 42-43, 1385. - 5. Joseph C.A., Palmer S.R.: Br. Med., J. 1989, 298, 1161. - 6. Kelterborn E.: Vet. Med. Hef., 1992, 1, 1. - 7. Kumarasinghe G., Hamilton W.J., Gould J.D., Palmer S.R., Dudgeon J.A., Marshall W.C.: J. Hosp. Infect., 1982, 3, 341. - 8. Le Minor L., Popoff M.Y.: Antigenic formulas of the Salmonella serovars. Inst. Pasteur, Paris, 1987. - 9. Miachalska W.: Pozn. Roczn. Med., 1984, VIII (XVIII), 61. - 10. Miczek J., Dziambor A., Wiczowski A., Dyla Ł.: Przeg. Epid., 1991, XLV, 3, 237.

11. Opal S.M., Mayer K.H., Roland F., Brondum J., Heelan J., Lythe L.: Am. J. Infect. Control., 1989, 17, 3, 141. - 12. Przybylska A.: Przeg. Epid., 1991, XLV, 1-2, 61. - 13. Przybylska A.: Przeg. Epid., 1992, XLVI, 1-2, 83. - 14. Richard C.: Ass. Anc. El. Pasteur, 1992, 34, 133, 105. - 15. Ruiz B.G.V., Espinar A.C., Carmona M.J.B.: Epidem. Inf., 1987, 98, 271. - 16. Schuman J.D., Zottola E.A., Harlander S.K.: Appl. Environ. Microbiol., 1989, 55, 9, 2344. - 17. Skutecka-Krzciuk J., Siudowa I.: Przeg. Epid., 1989, XLIII, 3, 315. - 18. Smith P., Quinn T.C., Strober W., Janoff E.N., Masur H.: Ann. Intern. Med., 1992, 116, 1, 63. - 19. Stamm W.E., Weinstein R.A., Dixon R.E.: Am. J. Med., 1981, 2, 393. - 20. Torbicka E., Meisel-Mikolajczyk F., Rafalowska K., Czerniak E., Brzozowska-Binda A.: Przeg. Epid., 1989, XLIII, 4, 366.

21. Załęska H., Teisseyre T., Janczura E.: Pożywki bakteriologiczne. Wyd. Metod., PZH, Warszawa 1973.

Adres: Instytut Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych, Zakład Mikrobiologii Lekarskiej,
 61-712 Poznań, ul. Wieniawskiego 3

Grażyna Kostka, Danuta Palut

TOKSYCZNOŚĆ ALDEHYDÓW STOSOWANYCH JAKO ŚRODKI DEZYNFEKCYJNE

Zakład Toksykologii Środowiskowej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. J.K. Ludwicki

Przedstawiono przegląd aktualnego stanu wiedzy na temat toksykologii aldehydów stosowanych w zabiegach dezynfekcyjnych.

Zwrócono szczególną uwagę na ich działanie mutagenne oraz objawy toksyczne związane z narażeniem zawodowym.

WSTĘP

Preparaty dezynfekcyjne, podobnie jak i inne związki pochodzenia egzogenego, charakteryzują się potencjalnymi możliwościami szkodliwego działania na ludzi.

W przeszłości uwaga toksykologów zwrócona była głównie na związki chemiczne powodujące ostre zatrucia. Obecnie szereg związków chemicznych budzi niepokój nie z powodu ich ostrej toksyczności, lecz odległego, trudnego do przewidzenia negatywnego wpływu na zdrowie ludzi. Dotyczy to działania teratogenego, mutagenego, rakotwórczego oraz immunogenego.

Substancje teratogenne i rakotwórcze powinny być wycofane ze stosowania. Zasada ta powinna dotyczyć również związków o działaniu mutagennym, które w stosunkowo niskich dawkach mogą wywoływać trwale i nieodwracalne zmiany w materiale genetycznym. Ponadto, jak wiadomo, istnieje istotna korelacja między działaniem mutagennym i rakotwórczym.

Spośród szeregu biologicznie aktywnych składników preparatów dezynfekcyjnych, obecnie największe zastosowanie (ze względu na ich szerokie spektrum działania) mają trzy aldehydy: aldehyd mrówkowy, glioksal oraz aldehyd glutarowy.

1. Aldehyd mrówkowy

Wchłaniany jest do organizmu przez drogi oddechowe, z układu pokarmowego, a także przez skórę. W organizmie ssaków ulega utlenieniu do kwasu mrówkowego, który częściowo wydalany jest z moczem, a częściowo włącza się do metabolizmu związków jednowęglowych z wytworzeniem labilnych grup metylowych. Jako środek dezynfekcyjny, formaldehyd, skutecznie działa na wirusy, grzyby chorobotwórcze i bakterie G^- , słabiej wpływa na bakterie G^+ i prątki gruźlicy, a najsłabsze działanie wykazuje w odniesieniu do spor bakteryjnych.

Na podstawie wyznaczonych wartości LD_{50} , formaldehyd zaliczyć można do związków słabo lub średnio toksycznych (klasyfikacja wg *Hodge'a* i *Sterna*) – (tab. I).

Tabela I. Szczepy ambulatoryjne (Polska).

Gatunek	Droga podania	LD_{50} mg/kg m.c.
szczur	doustna	800
	podskórna	420
	dożylna	87
mysz	podskórna	300
królik	naskórna	270
świnka morska	doustna	260

Badania toksyczności inhalacyjnej formaldehydu u różnych gatunków zwierząt laboratoryjnych (17) wykazały, że stężenia w granicach 10–50 ppm (12,2–61 mg/m³) powodowały obniżenie wrażliwości nerwów nosowo-podniebiennych, podrażnienie oka i układu oddechowego oraz zmiany w podwzgórzu. Przy stężeniach powyżej 100 ppm (122 mg/m³) obserwowano duszności, wymioty oraz wzrost śmiertelności wśród zwierząt.

W badaniach długookresowych na myszach i szczurach obu płci, narażonych na formaldehyd drogą wziewną przez 24 miesiące, uszkodzenia jamy nosowej, przy stężeniach 6,9 i 17,6 mg/m³ polegały na degeneracji, martwicy, stanach zapalnych oraz wzmożonej proliferacji komórek błon śluzowych nosa u myszy i szczura. Stwierdzono też hiperplazję komórek nabłonkowych układu oddechowego oraz dysplazję i metaplazję komórek nabłonkowych tchawicy (17). Wyżej wymienione objawy toksyczne nie występowały przy stężeniu 2,5 mg formaldehydu/m³ powietrza chociaż u szczura uszkodzenia jamy nosowej obserwowano nawet przy stężeniu 2 mg formaldehydu/m³.

Ocena działania drażniącego skórę królików i szczurów wykazała, że wodne roztwory formaldehydu drażniły skórę, a stosowane wielokrotnie, powodowały uczulenia (17).

Formaldehyd podawany myszom pomiędzy 6–15 dniem ciąży sondą do żołądka w ilościach do 185 mg/kg masy ciała nie wykazywał działania embriotoksycznego i teratogennego, chociaż najwyższa dawka była zdecydowanie toksyczna dla matek (23).

Genotoksyczne efekty działania formaldehydu sprawdzono zarówno w badaniach *in vitro* jak i *in vivo*. Wyniki tych badań przedstawiono w tab. II.

W teście *Amesa* z zastosowaniem szczepów *Salmonella typhimurium* uzyskano zarówno pozytywne jak i negatywne wyniki (17, 19). Szczepy TA 98 i TA 100, a zwłaszcza szczepy TA 1535, TA 1537 i TA 1538 są niewrażliwe w warunkach standardowych na mitomycynę C, większość mutagenów wykazujących właściwości utleniające, rodniki tlenowe jak również na aldehydy. Opracowanie nowych szczepów *S. typhimurium* TA 102 i TA 104 rozszerzyło spektrum wykrywania mutagenów, w tym również związków chemicznych z grupy aldehydów. Dlatego nie jest zaskoczeniem,

Tabela II. Genotoksyczne efekty działania formaldehydu.

Organizmy prokariotyczne		Niższe eukariotyczne		Owady		IN VITRO								IN VIVO				
						Komórki zwierzęce			Komórki ludzkie					Zwierzęta				
D	G	D	G	G	C	D	S	C	D	G	S	C	D	M	C	S	DL	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	?	-	-	-*	?	

D - uszkodzenia DNA

G - mutacje genowe

C - aberracje chromosomowe

S - wymiana chromatyd siostrzanych

M - mikrojądra

DL - dominujące mutacje letalne

* - słabo udokumentowane wyniki

? - sprzeczne wyniki

że wyniki badań indukcji rewersji mutacji przy użyciu *S. typhimurium* TA 100 i frakcji mikrosomalnej wątroby szczura dały negatywne wyniki. Bez aktywacji metabolicznej formaldehyd zwiększał w niewielkim tylko stopniu częstość mutacji w szczepie TA 100 (30). Natomiast silne działanie mutagenne wykazywał w stosunku do szczepów TA 102 i TA 104 (24).

Działanie mutagenne formaldehydu stwierdzono w badaniach na bakteriach *Escherichia coli* i *Staphylococcus aureus* oraz na grzybach (*Saccharomyces cerevisiae*, *Neurospora crassa*). (15, 17, 25). Szczepy *E. coli* i *S. cerevisiae*, deficytowe w enzymatyczne układy reperacyjne DNA (naprawcze), były bardziej wrażliwe na letalne i mutagenne oddziaływanie formaldehydu niż szczepy posiadające układy reperacyjne DNA. Badania te sugerują, że pod wpływem formaldehydu w wyniku tworzenia się wiązań krzyżowych pomiędzy DNA i białkiem powstają uszkodzenia, które są usuwane następnie na zasadzie błędnej reparacji. U grzybów, formaldehyd indukował konwersje genu i przerwanie łańcucha DNA (24).

W badaniach na *Drosophila melanogaster* wykazano silne działanie genotoksyczne formaldehydu, który indukował mutacje genowe i aberracje chromosomowe w spermatogoniach (19). W badaniach na komórkach ssaków w warunkach *in vitro* wykorzystując testy reparacji DNA i hamowania syntezy DNA stwierdzono, że aldehyd mrówkowy wywoływał uszkodzenia DNA. Związek ten indukował ponadto wymiany chromatyd siostrzanych w hodowli komórek CHO chomika chińskiego (18).

W hodowlach komórek ludzkich, formaldehyd stymulował niekontrolowaną syntezę DNA, indukował mutacje genowe, aberracje chromosomowe i wymiany chromatyd siostrzanych, a także tworzenie się wiązań krzyżowych pomiędzy DNA i białkiem.

W badaniach na zwierzętach *in vivo*, aldehyd mrówkowy nie zwiększał częstości występowania mikrojąder i aberracji chromosomowych u gryzoni (19). Wyniki testu dominujących mutacji letalnych u myszy były sprzeczne, podobnie jak badania uszkodzeń DNA (9, 11). Słabo udokumentowane są również wyniki dotyczące aberracji chromatyd (18).

W teście transformacji nowotworowej komórek ssaków *in vitro*, stwierdzono znamieny wzrost częstości transformacji komórek C3H/10T1/2 Cl8 po zastosowaniu formaldehydu oraz octanu 12-0-tetradekanoyloforbolu będącego klasycznym promotorem raka (29).

Objawy toksyczne związane z zawodowym narażeniem ludzi na formaldehyd obejmują takie efekty jak: podrażnienie oczu, nosa, gardła, łzawienie, kichanie i trudności z oddychaniem. U osobników narażonych na pary formaldehydu w stężeniu 0,037–5 mg/m³ przez 1,5 minuty występowało silne podrażnienie oczu, nosa i gardła. Przy przedłużonym narażeniu na pary formaldehydu (do 35 min.) działanie drażniące było znacznie słabsze, co sugeruje rozwój procesów adaptacyjnych u ludzi na drażniące działanie tego związku. Wyznaczona dawka progowa wynosiła 1,5–2,5 mg/m³ (17). Z innych źródeł literaturowych wynika (35), że silne podrażnienie oczu, nosa i gardła występowało przy stężeniach formaldehydu w zakresie 1,23–3,69 mg/m³. Większość osobników nie tolerowała stężenia 4,92–6,15 mg/m³, natomiast przy stężeniu 61,5 mg formaldehydu/m³ powietrza następowało poważne uszkodzenie układu oddechowego oraz obrzęk i zapalenie płuc.

Wykazano ponadto, że formaldehyd jest silnym alergenem dla ludzi. Po zastosowaniu 5% lub 10% roztworu formaliny (1,8–3,8% formaldehydu) przez 3,5 tygodnia uczulenia występowały u przeszło 8% badanych osób. Spośród 1200 pacjentów, u 4% obserwowano pozytywną odpowiedź na 2% roztwór formaliny (0,8% formaldehydu), natomiast 1/5 wrażliwych osobników reagowała na stężenia formaliny wynoszące poniżej 0,01% (0,004% formaldehydu) (17).

U pacjentów poddanych zabiegom hemodializy aparaturą odkażaną formaldehydem opisano przypadki anemii hemolitycznej. Stwierdzono też zaburzenia w miesiączkowaniu i bezpłodność kobiet narażonych na ten związek (17).

Według Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem formaldehyd jest związkiem o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla zwierząt. Brak jest natomiast odpowiednich danych epidemiologicznych odnośnie działania rakotwórczego dla ludzi, co spowodowało, że formaldehyd został zakwalifikowany do grupy 2A, tj. do związków prawdopodobnie rakotwórczych.

W 1980 roku Komisja Wspólnoty Europejskiej zaleciła oznakowanie preparatów zawierających od 5–30% formaldehydu jako substancje drażniące oczy i skórę, preparaty zawierające powyżej 30% formaldehydu jako substancje toksyczne po narażeniu doustnym, inhalacyjnym oraz na skórę. Ponadto zaleciła stosowanie 2% roztworów oraz wycofanie ze stosowania preparatów aerozolowych (16).

Najwyższe dopuszczalne stężenie formaldehydu na stanowiskach pracy (NDS) w zależności od kraju wynosi od 0,5 do 4 mg/m³ (17). Ta rozpiętość wynika między innymi z przyjęcia różnych współczynników bezpieczeństwa stosowanych przy ekstrapolacji danych ze zwierząt na ludzi lub z małej grupy osób na całą populację. Należy przy tym zaznaczyć, że ostatnio w niektórych krajach wartość NDS dla formaldehydu została znacznie obniżona. W Niemczech np. najwyższe dopuszczalne stężenie formaldehydu na stanowiskach pracy wynoszące 1,2 mg/m³ zostało obniżone w 1990 r. do 0,6 mg/m³ (8).

W Polsce, rozporządzeniem Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 21 października 1991 roku (Dz.U. Nr 114, poz. 495) zmieniona została również obowiązująca wartość NDS dla formaldehydu (2 mg/m³), która wynosi obecnie 0,5 mg/m³ powietrza.

2. Glioksal

Piśmiennictwo na temat toksyczności glioksalu nie jest tak wyczerpujące jak w przypadku formaldehydu. Toksyczność ostrą glioksalu dla zwierząt laboratoryjnych przedstawiono w tab. III.

Tabela III. Toksyczność ostrą glioksalu (LD_{50}) dla różnych gatunków zwierząt laboratoryjnych.

Gatunek	Droga podania	LD_{50} mg/kg m.c.
szczur	doustna	220
świnka morska	doustna	760
pies	podskórna	28

Na podstawie ostrej toksyczności doustnej wyznaczonej dla szczurów, glioksal należy zakwalifikować do grupy związków średnio toksycznych (klasa III); a dla świnki morskiej – do słabo toksycznych (kl. IV).

Badania toksyczności podostrej nie wykazywały efektów toksycznych u szczurów i psów, którym glioksal podawano doustnie przez 90 dni w dawce 120 mg/kg m.c. dziennie (5).

W badaniach długookresowych nie stwierdzono działania rakotwórczego glioksalu stosowanego w postaci wodnych roztworów (1:8), przy 3-krotnym działaniu w ciągu tygodnia na skórę myszy przez cały okres życia zwierząt (3).

Oznaczając działanie drażniące na skórę i oko królika wykazano, że 40% roztwór glioksalu działał silnie drażniąco na skórę i błony śluzowe; a kontakt ze skórą powodował uczulenia (7, 16). 15% roztwór glioksalu wywoływał ostre podrażnienie oczu, słabą odpowiedź w tym zakresie uzyskano po zastosowaniu 5% roztworu (16).

W dwustopniowym modelu kancerogenezy indukowanej czynnikami genotoksycznymi, glioksal oddziaływał na etapie promocji, zwiększając częstość występowania gruczolaków odźwiernika żołądka u szczura (34). Obserwacje te wydają się ściśle korelować z wynikami autorów japońskich, którzy wykazali, że glioksal indukował aktywność dekarboksylazy ornityny i syntezę DNA w odźwierniku żołądka szczura (12). Należy podkreślić, że pomiary aktywności dekarboksylazy ornityny i syntezy DNA zostały zaproponowane jako szybkie testy przesiewowe służące do identyfikacji czynników oddziałujących na etapie promocji.

Wyniki badań genotoksyczności glioksalu przedstawiono w tab. IV.

Działanie mutagenne glioksalu wykazano testem *Amesa* bez aktywacji metabolicznej u szczepów *S. typhimurium* TA 100 (13), TA 102 i TA 104 (24). Według sugestii autorów japońskich za genotoksyczny efekt glioksalu odpowiedzialne mają być powstające wolne rodniki (36).

Wyniki testu recesywnych mutacji letalnych u *D. melanogaster*, nie wykazały indukowania przez glioksal mutacji w komórkach płciowych znajdujących się w kolejnych fazach dojrzewania.

Glioksal indukował natomiast wymiany chromatyd siostrzanych w hodowli komórek CHO chomika chińskiego po aktywacji metabolicznej. Wyniki badań

Tabela IV. Genotoksyczne efekty działania glioksalu.

Organizmy prokariotyczne	Owady	IN VITRO			IN VIVO	
		Komórki zwierzęce			Zwierzęta	
G	RL	G	S	D	M	G
+	-	+	+	-	-	+

M - mikrojądra
 S - wymiana chromatyd siostrzanych
 G - mutacje genowe
 D - uszkodzenia DNA
 RL - recesywna letalność

indukcji mutacji w loci HGPRT w komórkach CHO chomika chińskiego jednoznacznie wykazały, że glioksal zarówno z aktywacją jak i bez aktywacji metabolicznej, indukował mutacje w badanym loci (33). W teście mikrojądrowym przeprowadzanym na myszach w warunkach *in vivo*, uzyskano jednak wynik negatywny (4).

Glioksal należy do związków w niewielkim stopniu przebadanych pod kątem szkodliwego oddziaływania na zdrowie człowieka. Odnotowane są nieliczne przypadki uczuleń skórnych u ludzi narażonych na glioksal (17). Badania, zwłaszcza długoterminowe prowadzone na zwierzętach są również bardzo ograniczone.

W ramach National Toxicology Program w National Institute of Environmental Health Sciences w USA, planowane są badania przewlekłe glioksalu per os w wodzie pitnej na szczurach (*Fischer* 344) i myszach ($B_6C_3F_1$) (20).

3. Aldehyd glutarowy

Jako środek dezynfekcyjny, aldehyd glutarowy posiada wiele korzystnych cech w porównaniu np. z formaldehydem. Nie uszkadza obudowy endoskopów, połączeń uszczelniających i soczewek instrumentów takich jak bronchoskopy i cystoskopy. Jest szczególnie przydatny do odkażania połączeń gumowych przy aparatach anestetycznych, jak również plastikowych kaniul śródchawiczych, narzędzi metalowych i przewodów polietylenowych (14, 26). Ponadto charakteryzuje się silnym działaniem bakteriobójczym, zarówno w odniesieniu do bakterii G^+ jak i G^- , a także, choć w mniejszym stopniu, przeciw prątkom gruźlicy, sporom bakteryjnym, wirusom i grzybom chorobotwórczym.

Wyniki badań toksyczności ostrej (doustnej, dermalnej i inhalacyjnej) dla różnych gatunków zwierząt laboratoryjnych przedstawiono w tab. V.

Na podstawie ostrej toksyczności doustnej i dermalnej dla szczura, aldehyd glutarowy można zaliczyć do związków o słabej toksyczności (klasa IV). Jednakże ostra toksyczność doustna dla myszy kwalifikuje ten związek do grupy średnio toksycznych (klasa III).

Wyniki badań ostrej toksyczności inhalacyjnej aldehydu glutarowego są rozbieżne. Przedstawione wartości LC_{50} , wyznaczone dla tego samego gatunku zwierząt mogą być podstawą zakwalifikowania związku do dwóch różnych klas toksyczności, tj. do klasy II – jako związek bardzo toksyczny lub jako słabo toksyczny (klasa IV). Podobnie sprzeczne wyniki uzyskano w badaniach toksyczności podostrej, inhalacyjnej.

Tabela V. Toksyczność ostra aldehydu glutarowego (LD_{50}) dla różnych gatunków zwierząt laboratoryjnych.

Gatunek	Droga podania	LD_{50} mg/kg m.c.
szczur	doustna	252 – 820 491 – 1094
mysz	doustna	231 – 352
królik	naskórna	600 – 900
szczur	wziewna	16,8 – 32,8* 15,2 – 105,8 24 – 40 5000

* LC_{50} 67 – 131 mg/m^3
 (ppm) 61 – 423 mg/m^3
 96 – 160 mg/m^3
 20000 mg/m^3

Na przykład 90-dniowa ekspozycja szczurów na stężenia aldehydu glutarowego wynoszące 3, 5 i 10 ppm (12, 20 i 40 mg/m^3) wywołała jedynie miejscowe podrażnienia, podczas gdy stężenie 3,1 ppm (12,4 mg/m^3) × dzień już po 9 dniach narażenia wywoływało śmiertelność wśród zwierząt (1).

Ocena embriotoksycznego i teratogennego oddziaływania aldehydu glutarowego wykazała, że stężenia nietoksyczne dla matek (poniżej 20 mg/kg masy ciała) nie wywołały efektów embriotoksycznych i teratogennych. Natomiast dawka toksyczna dla matek, wynosząca 100 mg/kg masy ciała, podawana doustnie myszom pomiędzy 6–15 dniem ciąży, indukowała zaburzenia rozwojowe płodów (23).

Badania aktywności mutagennej aldehydu glutarowego (tab. VI) prowadzone na *E. coli* VP2 (26) oraz testem *Amesa* na *S. typhimurium* TA 98, TA 100, TA 1535, TA 1537 i TA 1538 (24, 32) nie wykazały jego mutagennego działania. Słabe działanie mutagenne obserwowano w szczepach TA 100, TA 102 i TA 104 (22, 32). Jednakże wyniki innych autorów (24) wskazują na indukcję rewersji mutacji w szczepie TA 104, ale znacznie słabszą w porównaniu z formaldehydem.

Tabela VI. Genotoksyczne efekty działania aldehydu glutarowego.

Organizmy prokariotyczne	Owady	IN VITRO				IN VIVO
		Komórki zwierzęce				Zwierzęta
G	G	G	D	S	C	DL
+	–	?	–	–	–	–

G – mutacje genowe
 D – uszkodzenia DNA
 S – wymiana chromatyd siostrzanych

C – aberacja chromosomowe
 DL – dominujące mutacje letalne
 ? – sprzeczne wyniki

W teście na *D. melanogaster*, podobnie jak w teście dominującym mutacji letalnych u myszy (30 i 60 mg/kg masy ciała) uzyskano negatywne wyniki (27). Związek ten nie indukował również wymiany chromatyd siostrzanych w hodowli komórek jajników (CHO) chomika chińskiego w zakresie stężeń 0–40,8 μM z aktywacją, jak i bez aktywacji metabolicznej (32).

Sprzeczne wyniki uzyskano przy ocenie mutagennego działania aldehydu glutarowego w badaniach na komórkach ssaków. Mutacje indukowane były w komórkach myszy, natomiast nie wykazano zwiększenia częstości mutacji w komórkach chomika (32).

Brak jest danych odnośnie kancerogennego działania aldehydu glutarowego. W USA prowadzone są długookresowe badania z tego zakresu w ramach National Toxicology Program.

Stosunkowo bogata literatura źródłowa dotyczy skutków narażenia zawodowego personelu lekarskiego i pielęgniarskiego na aldehyd glutarowy (10, 21, 28). Większość badanych, w tym osoby zatrudnione w pracowniach endoskopowych, uskarżało się na następujące dolegliwości: podrażnienie błon śluzowych nosa, gardła, zaburzenia w oddychaniu, podrażnienia oczu i skóry, nudności, bóle głowy i brzucha. Obserwowano ponadto rumień dłoni oraz zapalenie skóry na tle alergicznym, które wynikało raczej z oddziaływania par glutaraldehydu a nie z kontaktowego oddziaływania tego związku (21, 26). Stężenia par aldehydu glutarowego w powietrzu na stanowiskach pracy nie przekraczały wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia, tj. 0,8 mg/m³ (0,2 ppm) (2). Istnieje zatem konieczność rozpatrywania aldehydu glutarowego jako czynnika silnie uczulającego. Związek może wywoływać zapalenie spojówek i uszkodzenie rogówki.

Nieliczne badania pielęgniarek zawodowo narażonych na aldehyd glutarowy nie ujawniły przypadków występowania samoistnej aborcji, czy też wad u potomstwa (1).

Na podstawie doniesień literaturowych (10, 31) aldehyd glutarowy podobnie jak formaldehyd, zaliczyć można do związków stwarzających potencjalne ryzyko astmy zawodowej.

4. Podsumowanie

Przedstawione dane z piśmiennictwa na temat toksyczności aldehydów stosowanych w zabiegach dezynfekcyjnych wskazują, że spośród omawianych związków, aldehydy mrówkowy i glutarowy mogą stanowić potencjalne ryzyko szkodliwego działania na organizm ludzki. Z tego też względu należałoby podwyższyć standardy bezpieczeństwa przy ich stosowaniu, zwłaszcza że narażenie na środki dezynfekcyjne dotyczy nie tylko personelu medycznego, ale może obejmować ludzi chorych, w podeszłym wieku, w tym o genetycznie uwarunkowanych chorobach metabolicznych, a także osobników nadwrażliwych na związki chemiczne oraz dzieci. Dlatego też wydaje się, że dla aldehydu glutarowego powinna być ustalona wartość NDS. W Niemczech oraz Wielkiej Brytanii, najwyższe dopuszczalne stężenie dla tego związku wynosi 0,8 mg/m³ (8, 21).

Ze względu na to, iż w chwili obecnej stosowanie tego typu środków dezynfekcji wydaje się być nieodzowne, co wynika z ich skuteczności w odniesieniu do spór

bakteryjnych, wirusów, w tym wirusa HIV i żółtaczki zakaźnej, należy podjąć odpowiednie działania profilaktyczne w celu zapewnienia odpowiednich środków bezpieczeństwa eliminujących potencjalne ryzyko wynikające ze stosowania tych aldehydów.

G. Kostka, D. Palut

TOXICOLOGY OF ALDEHYDES USED AS DISINFECTANS

SUMMARY

The paper presents a review of current scientific literature on the toxicology of aldehydes used as cold disinfectants.

A particular attention was paid towards the mutagenic, teratogenic and cancerogenic potential as well as occupational hazard and risk for patients exposed to aldehydes.

PIŚMIENNICTWO

1. BIBRA British Industrial Biological Research Association, 1987. – 2. *Binding N., Witting U.*: I. Arch. Occup. Environ. Health, 1990, 62, 233. – 3. BRRRC Project Report No 15-508, 1982, October 29. – 4. CIT Centre International de Toxicologie, 1986, No 2018 MAS (HOE 86.0783). – 5. CIT Centre International de Toxicologie, 1987, No 2619 TSR (HOE 87.1678). – 6. Commission of The European Communities, 1980. – 7. DIN Deutsche Industrie-Norm 52900, 1991. – 8. DFG Deutsche Forschungsgemeinschaft Maximale Arbeitsplatzkonzentration und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte, 1990. – 9. *Epstein S.S., Arnold E., Andrea J., Bass W., Bishop Y.*: Toxicol. Appl. Pharmacol., 1972, 23, 288. – 10. *Flower J.F.*: J. Occup. Med., 1989, 31, 852.
11. *Fontigne-Houbrechts N.*: Mut. Res., 1981, 88, 109. – 12. *Furihata C., Yashida S., Matsuhima T.*: Jap. J. Cancer. Res., 1985, 76, 809. – 13. *Furihata C., Matsushima T.*: Ann. Rev. Nutr., 1986, 6, 67. – 14. *German S.P., Scott E.M., Russel A.D.*: J. Appl. Bacteriol., 1980, 48, 161. – 15. *Hammond B.C., Berbee S.J., Wheller A.G.I.*: Fundam. Appl. Toxicol., 1985, 5, 555. – 16. *Hindson C., Lawlor F.*: Contact Dermatitis, 1982, 8, 213. – 17. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Human, Lyon, France, 1982, 29, 345. – 18. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans, Lyon, France, 1987, Supplement, 6, 321. – 19. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Human, Lyon, France, 1987, Supplement, 7, 211. – 20. IARC Directory of Agents Being Tested for Carcinogenicity, Lyon, France, 1992, 15, 184.
21. *Jachuck S.J., Bound C.L., Sreel J., Blain P.G.*: J. Soc. Occup. Med., 1989, 39, 69.
- 22. *Levin K.E., Hollstein M., Christman M.F., Schwiars E.A., Ames B.*: Proc. Natl. Acad. Sci., 1982, 79, 367. – 23. *Marks T.A., Worthy W.C., Staples R.E.*: Teratology, 1980, 22, 51. – 24. *Marnett L.Y.*: Mut. Res., 1985, 148, 25. – 25. *Nishioka H.*: Mut. Res., 1973, 17, 261. – 26. *Norbäck B.*: Scand. J. Work Environ. Health, 1988, 14, 366. – 27. NTP, National Toxicology Program USA, 1982, 8, 11.
- 28. *Proima T.D., De Pasquale R., Nigo M.*: Contact Dermatitis, 1988, 19, 219. – 29. *Ragan D.L., Boreiko C.J.*: Cancer Lett., 1981, 13, 325. – 30. *Sasaki Y., Endo R.*: Mut. Res., 1978, 54, 251.
31. *Sherwood Burge P., Harries M.G., Larn E.K., O'Brien I.M., Patchett P.A.*: Thorax, 1985, 40, 255. – 32. *Slesinski R.S.*: Food Cosmet. Toxicol., 1983, 21, 621. – 33. Study protocol to the evaluation to induce chromosome aberrations in cultured Chinese Ovary (CHO) cells. NOTOX, Date 0606, 1986. – 34. *Takahashi M.*: Carcinogenesis, 1989, 10, 1925. – 35. *Weber-Tschopp A., Fischer T., Grandjean E.*: Int. Arch. Occup. Environ. Health, 1977, 39, 207. – 36. *Yamaguchi T., Nakagawa K.*: Agr. Biol. Chem., 1983, 47, 2461.

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

Hanna Krzywicka

OCENA ZABIEGÓW DEZYNFEKCYJNYCH
WYKONYWANYCH W PLACÓWKACH SŁUŻBY ZDROWIA W POLSCE
W ASPEKCIE ZWALCZANIA ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH

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

Przedstawiono uwarunkowania techniczne i organizacyjne związane z realizacją programu higieny szpitalnej w Polsce.

WSTĘP

Zabiegi dezynfekcyjne w placówkach służby zdrowia stanowią element większej całości jaką jest higiena szpitalna.

Skuteczne zwalczanie zakażeń szpitalnych możliwe jest jedynie w przypadku zintegrowania wszystkich działań objętych tym terminem.

Na podstawie sprawozdań przesyłanych do MZIOS przez WSSE oraz obserwacji pracowników PZH poczynionych w czasie wizytacji SSE rysuje się mało optymistyczny obraz warunków higieny szpitalnej. Jedynie niedociągnięcia w rejestracji zakażeń są przyczyną stosunkowo niskich notowań statystycznych tej „choroby szpitali”.

Pojęcie higiena szpitalna obejmuje:

- funkcjonalne pod względem higienicznym budownictwo oraz
- organizację reżimu sanitarnego

Funkcjonalne pod względem higienicznym budownictwo powinno uwzględniać m.in.:

- właściwe drogi transportu, podział na obszary czyste i brudne, śluzy, spalarnie, centralne sterylizatornie, stacje łóżek, pomieszczenia dla komory dezynfekcyjnej,
- zaopatrzenie budynku w centralne systemy wentylacyjne z regulowanym ciśnieniem i zainstalowanymi w niektórych pomieszczeniach filtrami mikrobiologicznymi, instalacje ogrzewcze pozwalające na uzyskanie pary wodnej o parametrach niezbędnych do funkcjonowania: pralni z barierą higieniczną, komór dezynfekcyjnych, autoklawów, brudowników,
- zastosowanie właściwych tworzyw do pokrycia podłóg, ścian i innych powierzchni.

We wszystkich etapach planowania nowych i przebudowy starych zakładów służby zdrowia powinien współuczestniczyć doświadczony pracownik służby sanitarnej.

Opiniowanie budynków z punktów widzenia higieny szpitalnej i zgłaszanie zastrzeżeń w czasie ich odbioru prowadzi najczęściej do niezadowalających kompromisów, ponieważ wprowadzenie zmian na tym etapie wymaga dodatkowych nakładów finansowych.

W ten sposób powstają nowe szpitale, które od początku swego istnienia nie posiadają optymalnych pod względem higienicznym warunków.

Właściwa organizacja reżimu sanitarnego na terenie szpitala wiąże się ściśle z podziałem pomieszczeń i czynności umożliwiającymi stosowanie systemów izolacji. Podział obowiązków w zakresie higieny szpitalnej, dotyczy zarówno lekarzy, personelu pielęgniarskiego, jak i innych osób zatrudnionych w szpitalu. Niezbędne jest wyraźne ustalenie zakresu obowiązków, stworzenie systemu egzekwowania ich wykonania.

Wzorem innych krajów powołano w Polsce w 1983 r. Zespoły ds. Zapobiegania i Zwalczania Zakażeń Szpitalnych. Jednak w ogromnej większości szpitali panuje pod tym względem niedowład organizacyjny. Niekiedy członkowie Zespołu dopiero w czasie wizytacji przypominają sobie lub nawet dowiadują się o swej funkcji.

Dobrze zorganizowane Zespoły powinny spełniać na terenie szpitala rolę kontroli wewnętrznej placówki. Poza rejestracją zakażeń szpitalnych powinny wnioskować i opiniować pod względem higienicznym zmiany lokalowe i organizacyjne, opracowywać programy profilaktyki i zwalczania zakażeń szpitalnych oraz kontrolować realizację tych programów, prowadzić na miejscu szkolenia zespołowe i indywidualne. Doraźne kontrole SSE nie są w stanie dopilnować właściwego sposobu postępowania w takim stopniu, w jakim możliwość tę mają świadome swej roli osoby pracujące na terenie placówki. Warunkiem dobrego działania Zespołu jest, aby w skład jego wchodził ludzie zaangażowani, cieszący się szacunkiem i zaufaniem otoczenia.

Niezbędna jest ścisła, dobrze zorganizowana współpraca pomiędzy Stacjami Sanitarно-Epidemiologicznymi a Zespołami d/s Zapobiegania i Zwalczania Zakażeń Szpitalnych. Reanimowanie Zespołów wydaje się być jednym z podstawowych warunków skutecznej walki z zakażeniami szpitalnymi.

Dezynfekcja jako jeden z elementów higieny szpitalnej odgrywa istotną rolę w profilaktyce zakażeń szpitalnych. Dezynfekcja jest procesem, w wyniku którego ulegają zniszczeniu wegetatywne formy drobnoustrojów, znajdujące się na nieożywionych powierzchniach.

Zabiegi dezynfekcyjne wykonywane w placówkach służby zdrowia podzielić można na fizyczne i chemiczne.

FIZYCZNE METODY DEZYNFEKCJI

Fizycznym czynnikiem działającym bakteriobójczo jest ciepło. Ciepło w wysokich temperaturach stosowane jest w **spalarniach**. Wydaje się sprawą oczywistą, że placówki służby zdrowia powinny dysponować piecami do spalań. Zależnie od wielkości i profilu placówki, powinna to być spalarnia zlokalizowana na terenie danej jednostki organizacyjnej, ewentualnie obsługująca kilka jednostek z dobrze zorganizowanym transportem. Na terenie kraju istnieje około 100 pieców do spalań. Jednak zarówno ich sprawność, usytuowanie, sposób wykorzystania, jak i rodzaj obsługi są dalekie od zadowalających. Najczęściej odpady, w tym uznane za ewidentnie zakaźne, spalane są

w najlepszym przypadku w piecach CO (co jest trudne do wykonania w okresie letnim), w najgorszym, zakopywane na terenie szpitala lub wyrzucane do pojemników obsługiwanych przez służby komunalne i transportowane na wysypiska. Sposób gromadzenia zakaźnych odpadów jak i ich transport są często skandaliczne. Ponieważ metodą likwidowania sprzętu jednorazowego użytku, zalecaną przez MZiOS jest w końcowym etapie palenie, wydaje się konieczne rozwiązanie tej sprawy w sposób jednoznaczny bez wstydlivych przemilczeń i udawania, że nie widzi się powszechnych nieprawidłowości. Zgodnie ze stanowiskiem Ministerstwa, sprzęt bezpośrednio po użyciu powinien być umieszczony w roztworze podchlorynu sodowego i po właściwym czasie dezynfekcji, przekazywany do spalania. Najczęściej występujące błędy polegają na: stosowaniu innego niż podchloryn sodowy, środka dezynfekcyjnego, zanurzaniu narzędzi w sposób niewłaściwy (narzędzia zanurzone nie całkowicie, ewentualnie nie całkowicie wypełnione roztworem), transportowaniu sprzętu w workach z tworzywa sztucznego, często igły stanowiące element sprzętu jednorazowego użytku dziurawią worek, wystają na zewnątrz i stanowią zagrożenie.

Jak wykazały badania, największy odsetek dotkniętych chorobą zawodową, której czynnikiem etiologicznym jest HBV, stanowią osoby zatrudnione bezpośrednio przy wykonywaniu zabiegów związanych z używaniem ostrych narzędzi (najczęściej igieł) służących do naruszania ciągłości tkanek pacjentów.

Zagrożenie to stwarza konieczność opracowania i propagowania bezpiecznych metod zdejmowania i niszczenia igieł.

Drugim obszarem szpitala, w którym czynnikiem odkażającym jest ciepło w zakresie temperatur 60–95°C są pralnie. Stanowi to następny wstydlivy element „higienicznej” działalności służby zdrowia. Zgodnie z opinią epidemiologów całą bieliznę szpitalną należy uznać za potencjalnie skażoną. Konsekwencją tego jest konieczność prawidłowego jej zdejmowania z pościeli, segregowania, transportu, dezynfekowania (w procesie prania) z zastosowaniem czynnika termicznego ewentualnie chemiczno-termicznego, a następnym etapem jest pakowanie, składowanie i transport bielizny czystej. W sposób nowoczesny i racjonalny proces prania zorganizowany jest w pralniach z barierą higieniczną.

Na obszarze Polski czynnych jest obecnie 11 takich pralni na 989 jednostek szpitalnych. W 1993 r. przewiduje się budowę 22 następnych. W części pozostałych pralni zachowany jest „ciąg pralniczy” (tzn. podział na stronę czystą i brudną). Większość działa jednak w skandalicznych warunkach: krzyżują się drogi bielizny czystej i brudnej, brak jest wydzielonych pralnic dla bielizny noworodkowej (niemowlęcej). Często brak pary wodnej o właściwych parametrach uniemożliwia osiągnięcie skutecznej dezynfekcji. Pralnie szpitalne bywają niewydolne, bielizna przekazywana jest do pralni miejskich, a z placówek lecznictwa otwartego nierzadko prana jest prywatnie w warunkach domowych. Ponadto proces zbierania bielizny, transportu i segregowania stanowi odrębny temat. Najczęściej postępowanie to pozostawione jest bez nadzoru. Na ogół brak jest świadomości, że są to czynności, w wyniku których wyzwała się do otoczenia ogromną ilość drobnoustrojów. W czasie wykonywania tych czynności krzyżują się drogi bielizny pochodzącej z różnych oddziałów. Osoby zatrudnione przy pracy z brudną bielizną, bezpośrednio po jej zakończeniu, bez przestrzegania elementarnych zasad higieny udają się na teren szpitala aby obsługiwać chorych.

Prawidłowe rozwiązanie ww. czynności towarzyszące procesowi prania wymaga szczegółowej i wnikliwej analizy, ustalenia obowiązujących zasad postępowania i skutecznego jej egzekwowania. Można w tej dziedzinie wykorzystać bogate, wieloletnie doświadczenie zachodnich sąsiadów.

Połączenie działania czynnika dezynfekcyjnego termicznego i chemicznego ma miejsce w **myjniach** narzędzi i sprzętu medycznego. Zautomatyzowanie procesu zasługuje na szerokie propagowanie, stwarza bezpieczne warunki pracy osób zatrudnionych przy tych czynnościach. Zautomatyzowanie procesów mycia i dezynfekcji wszelkiego rodzaju wzierników stanowi postęp w dziedzinie bezpiecznego dla pacjentów stosowania technik endoskopowych. W Polsce myjnie używane są w niewielu szpitalach. Znajdują się głównie w centralnych sterylizatorniach.

Problemem dezynfekcji, aktualnym od dziesiątków lat, jest odkażanie pościeli oraz odzieży w komorach parowych lub parowo formalinowych. W sprawozdaniach WSSE stałym tematem jest liczba **komór dezynfekcyjnych** oraz badanie testami biologicznymi ich sprawności. Natomiast brak jest jakichkolwiek danych dotyczących ich wykorzystania. W czasie wizytacji odnosi się wrażenie, że większość z nich spełnia rolę zbędnego, nie wykorzystywanego urządzenia. Nie jest respektowane prawo pacjenta do korzystania z pościeli wolnej od drobnoustrojów pochodzących od dziesiątków poprzedników. W większości postępowych krajów, w nowoczesnych szpitalach, łóżka wraz z pościelą poddawane są dezynfekcji komorowej, następnie myte, sprawdzane pod względem technicznym. Nowy pacjent otrzymuje tak przygotowane łóżko z pościelą ponownie obleczoną czystą bielizną. W innych szpitalach, nie dysponujących „stacją łóżek”, łóżka wraz z materacami (pokrytymi nieprzemakalnymi tworzywami) poddawane są dezynfekcji roztworami, natomiast koce dezynfekowane są w procesie prania.

Spśród innych alternatywnych zastosowań termicznych lub chemicznych, wymienić należy dezynfekcję basenów oraz dezynfekcję sprzętu służącego do mycia powierzchni i przedmiotów.

Baseny powinny być myte i dezynfekowane po każdym użyciu. Obydwie czynności mogą być wykonywane w jednym procesie termicznym. Temperatura procesu nie może być niższa niż 80°C ponieważ czas działania jest krótki. Ten sposób dezynfekcji basenów aczkolwiek najlepszy, u nas stosowany jest sporadycznie. W niektórych szpitalach spotyka się tzw. „brudowniki” – urządzenia służące do tego celu. Jednak przeważnie nie są one wykorzystywane najczęściej ze względu na trudności techniczne: brak pary o odpowiednich parametrach ew. nie wystandaryzowane kształty naczyń. Najczęściej baseny po usunięciu zawartości, są tylko splukiwane wodą, czasem dezynfekowane roztworami środków.

Do **dezynfekcji sprzętu używanego do mycia** nie przywiązuje się dostatecznej uwagi: nie pamięta się o tym, że w pozostawionych w stanie wilgotnym szczotkach i ścierkach namnażają się niektóre G-ujemne bakterie. Czasem, nawet pomimo pozornej (optycznie) czystości, liczba ich po kilku godzinach jest ogromna. W czasie następnego sprzątnięcia rozprowadza się je po mytych powierzchniach. Po wilgotnym sprzątnięciu, sprzęt powinien być zdezynfekowany termicznie lub chemicznie, a następnie przechowywany w stanie suchym. Jest to jedna z najbardziej prostych zasad, której przestrzeganie powinno być koniecznie wdrażane.

Stosowanie czynnika termicznego jest metodą z wyboru w każdej sytuacji gdy, tworzywa poddane działaniu ciepła w temp. $\geq 75^{\circ}\text{C}$ nie ulegają zniszczeniu. Niższa

metody chemicznej w stosunku do termicznej wynika z konieczności splukiwania środka z dezynfekowanej powierzchni. W czasie tej czynności istnieje prawdopodobieństwo wtórnego skażenia.

Drugim, poza ciepłem, czynnikiem fizycznym stosowanym do dezynfekcji są **promienie nadfioletowe**, emitowane przez niskociśnieniowe lampy rtęciowe. Zakres promieniowania nadfioletowego wykazującego działanie dezynfekcyjne obejmuje fale o długości 240–280 nm (najwyższa aktywność 253,7 nm). Metodą tą dezynfekuje się powietrze i powierzchnie. Promienie nie penetrują do wewnątrz przedmiotów, działają tylko powierzchniowo. W miarę zużycia lampy zakres emitowanej długości fal ulega przesunięciu. Określenie stopnia emisji przy pomocy urządzeń pomiarowych jest skomplikowane i nie stosowane w praktyce dezynfekcyjnej. Producenci podają okresy eksploatacji lamp. Dla uniknięcia pozorowanych działań dezynfekcyjnych, zalecane powinno być ewidencjonowanie czasu używania lampy. „Świecenie” nie świadczy o aktywności. W ogromnej większości placówek służby zdrowia nie prowadzi się tego rodzaju kontroli. Lampy bakteriobójcze stosowane są również w szafkowych aparatach, używanych w gabinetach fryzjerskich i kosmetycznych jako pomocnicze urządzenia sanizujące.

CHEMICZNE ŚRODKI DEZYNFEKCYJNE

Chemiczne środki dezynfekcyjne stosowane są głównie w postaci roztworów. Mało praktykowane jest obecnie dezynfekowanie pomieszczeń parami formaliny. W placówkach służby zdrowia spotyka się szafki, zwane błędnie „sterylizatorami”, w których czynnikiem działającym bakteriobójczo w temperaturze pokojowej jest formaldehyd wyzwalający się z tabletek zawierających paraformaldehyd. Warunkiem skuteczności dezynfekcji jest zachowanie odpowiedniego poziomu wilgotności i czasu działania. Ponieważ formaldehyd w tych warunkach stosowania nie penetruje do światła przedmiotów – działa jedynie powierzchniowo, błędne jest powszechne stosowanie takiej metody do dezynfekowania cewników, wzierników itp. Ponadto ze względów toksykologicznych formaldehydem nie należy dezynfekować narzędzi wykonanych z tworzyw adsorbujących ten związek.

Do 1988 r. liczba chemicznych środków dezynfekujących stosowanych w Polsce w placówkach służby zdrowia nie przekraczała 12.

Obecnie na liście preparatów pozytywnie zaopiniowanych przez PZH znajduje się powyżej 80. Główną część stanowią preparaty pochodzące z importu (najwięcej z Niemiec); produkcja polskich zwiększyła się zaledwie o kilka. Spośród różnych grup substancji czynnych, najliczniej reprezentowane są preparaty zawierające aldehyd glutarowy oraz aldehyd glutarowy i czwartorzędowe zasady amoniowe. Jest to porównywalne z danymi z innych krajów zachodnio europejskich. Z zadowoleniem należy przyjąć rozszerzenie asortymentu środków dezynfekcyjnych. Ze względu na zakres działania (bakterie, grzyby, wirusy) oraz różnorodność zastosowań (narzędzia lekarskie czyste i brudne po zabiegach, bielizna, pomieszczenia, wydaliny) konieczne jest dysponowanie całą gamą preparatów, które wykazują wymaganą aktywność w określonych warunkach stosowania.

Trudny i kontrowersyjny jest problem doboru metod i środków pozwalających na skuteczne przeprowadzenie dezynfekcji (ewentualnie sterylizacji) niektórych aparatów

i sprzętu medycznego, szczególnie w przypadku, gdy jest on częściowo lub w całości wykonany z tworzyw ulegających zniszczeniu w procesach termicznych. Dotyczy to np. różnego rodzaju endoskopów, inkubatorów niemowlęcych, prostnic i kątnic stomatologicznych. Coraz częściej renomowane firmy produkujące specjalistyczny sprzęt medyczny uwzględniają potrzebę dostosowania tworzyw, z których konstruowane są aparaty, do dostępnych i uznanych za skuteczne metod ich dezynfekcji i sterylizacji. W świetle dążenia do międzynarodowych ujednoliczeń, dotyczących zarówno metod badania, jak i zasad produkcji wydaje się, że w bliskim czasie przyjęta zostanie zasada, zgodnie z którą producent będzie odpowiedzialny za możliwość bezpiecznego użytkowania wytworzonych przez siebie produktów, w tym przypadku narzędzi.

Zgłaszane do zaopiniowania do PZH importowane preparaty dezynfekcyjne, nie zawsze spełniają wymagania przyjęte w Polsce:

– Znaczna część zalecanych przez producenta sposobów użycia wymaga korekty, (czasem dość radykalnych weryfikacji).

– Zdarzały się przypadki zgłaszania preparatów zanieczyszczonych, wręcz „prze-rosniętych” drobnoustrojami.

– Podejmowane były również próby wprowadzenia na rynek środków, które wycofano z kraju producenta ze względu na małą skuteczność, przeterminowanie, ewentualnie toksyczność.

Obecnie istniejące zagrożenia epidemiologiczne i toksykologiczne sprawiają, że aktualnie szeroki jest zakres specjalistycznych zagadnień z wielu dziedzin o podstawowym znaczeniu dla współczesnej praktyki dezynfekcyjnej. Przy opiniowaniu przez PZH preparatów wykorzystane są możliwości Instytutu. Opinia zawiera ocenę mikrobiologiczną, epidemiologiczną i toksykologiczną. Współpracują przy tym Zakłady: Zwalczania Skażeń Biologicznych, Epidemiologii, Bakteriologii, Wirusologii, Immunopatologii oraz Toksykologii Środowiskowej. Zakład dla potrzeb Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych opracowuje okresowo informacje dotyczące pozytywnie zaopiniowanych preparatów dezynfekcyjnych, oraz dostarcza materiały metodyczne dotyczące metod chemicznego oznaczania substancji czynnych w preparatach, Metody te wykorzystywane są do badania prób płynów dezynfekcyjnych, pobieranych przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne w czasie wizytowania placówek służby zdrowia. Dzięki ścisłej współpracy ze Stacjami Sanitarno-Epidemiologicznymi możliwa jest kontrola jakości zaopatrzenia placówek służby zdrowia w preparaty, częściowo eliminowanie z użycia preparatów wprowadzanych „na dziko”, ewentualnie stosowania ich niezgodnie z zaleceniami obowiązującymi na terenie Kraju. Dużym utrudnieniem w pracy zarówno Zakładu, jak i Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych jest brak rozporządzeń wykonawczych do Ustawy z dnia 10.10.1991 o środkach farmaceutycznych, materiałach medycznych, aptekach, hurtowniach i nadzorze farmaceutycznym (Dz.U. Nr 105, poz. 452). Należy spodziewać się, że pozwolą one na bardziej skuteczne egzekwowanie od producentów lub importerów właściwych oznakowań preparatów, umieszczania na nich bezbłędnych merytorycznie informacji, jak również położą kres negatywnej reklamie.

Przy omawianiu zagadnień higieny szpitalnej, należy zwrócić uwagę na konieczność szkolenia w tej dziedzinie, zarówno aktualnie pracującego personelu placówek służby zdrowia, jak i wprowadzenie tej dyscypliny do wyższych i średnich szkół medycznych.

WNIOSKI

Dla poprawy stanu higieny w szpitalach należałoby:

- Reaktywować Zespoły d/s Zapobiegania i Zwalczania Zakażeń Szpitalnych.
- Opracować program działań zmierzających do zaopatrzenia szpitali w nowoczesne urządzenia (spalarnie, pralnie z barierą higieniczną, komory dezynfekcyjne itp).
- Do czasu wyposażenia szpitali w ww. urządzenia, należy usprawnić działania obecnie istniejących instalacji oraz w razie potrzeby wprowadzić odpowiednie ustalenia organizacyjne.
- Promować krajowe inicjatywy produkcyjne (ewentualnie import) pomocniczych urządzeń i aparatury, służących do poprawy stanu higieny szpitalnej (np. aparaty do mycia i dezynfekcji narzędzi lekarskich, między innymi endoskopów, aparaty do mycia podłóg, „brudowniki”, urządzenia do zdejmowania i niszczenia igieł, worki na śmieci.)
- Wydać rozporządzenie wykonawcze do Ustawy z dnia 10.10.1991 o środkach farmaceutycznych, materiałach medycznych, aptekach, hurtowniach i nadzorze farmaceutycznym (Dz.U. nr 105, poz. 452). W rozporządzeniu, środki dezynfekcyjne jako materiały medyczne, powinny podlegać obowiązkowi rejestracji.
- Wprowadzać zagadnienie higieny szpitalnej do programu medycznych uczelni wyższych oraz rozszerzyć zakres szkolenia w tej dziedzinie w medycznych szkołach średnich.
- Stworzyć system uwarunkowań organizacyjnych i zachęt ekonomicznych, które pozwoliłyby odwrócić obecny model myślenia. Zamiast ucieczki przed kontrolą i maskowania błędnego postępowania – wykorzystanie pozytywnej opinii kontrolujących do preferowania osób lub placówek kontrolowanych.

Aktualnie ten model postępowania mógłby sprawdzić się w przypadku gabinetów lekarskich.

H. Krzywicka

EVALUATION OF DESINFECTIOIN PROCEDURE CONDUCTED IN HOSPITALS
IN POLAND IN THE ASPECT OF HOSPITAL INFECTION CONTROL

SUMMARY

The physical and chemical procedures of disinfection presently employed in hospitals are described. It is emphasized that not all technical and organizational appliances, currently in use, satisfy the requirements. Propositions aimed at improving this situation are presented.

Adres: Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych Państwowego Zakładu Higieny,
00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24.

Małgorzata Pietrewicz

**PRZYPADK ZESPOŁU MONONUKLEOZY ZAKAŻNEJ
O ETIOLOGII CYTOMEGALOWIRUSOWEJ**

Katedra Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie.

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

Przedstawiono przypadek cytomegalii u 26-letniego mężczyzny przebiegającej jako zespół mononukleozy zakaźnej.

Zespół mononukleozy zakaźnej cechuje się klinicznie podwyższoną temperaturą ciała, powiększeniem węzłów chłonnych, zapaleniem gardła i migdałków podniebnych, powiększeniem wątroby i śledziony. Czynnikiami przyczynowymi mogą być: wirus *Epsteina-Barr* (90%), inne wirusy (9%) lub inwazja *Toxoplasma gondii* (1%). Ocenia się, że w około 5–7% przypadków zespołu mononukleozy zakaźnej czynnikiem wywołującym jest wirus cytomegalii (CMV), a o wiele rzadziej wirus różyczki, ospy wietrznej, półpaśca, opryszczki zwykłej (3, 12). Ustalono, że mianem „mononukleoz zakaźna” oznacza się chorobę wywołaną przez wirus *Epsteina-Barr* (EBV). Jednak weryfikacja etiologiczna w odosobnionym przypadku jest trudna, bowiem dowodem nie mogą być ani wyizolowanie wirusa ze względu na częste nosicielstwo, ani dostępne swoiste odczyny serologiczne wobec EBV, które także często spotyka się w populacji. Przyjęto, że wartość diagnostyczna nieswoistego odczynu *Paul-Bunnella-Davidsona* jest taka sama jak swoistych odczynów serologicznych (3). Ustalono, że dowodem dla rozpoznania m.z. jest odczyn PBD w jednorazowym mianie co najmniej 1:56, albo narastanie tego miana w kolejnych badaniach.

Potwierdzenie etiologii w zespole mononukleozy zakaźnej wywołanej przez wirus cytomegalii opiera się na badaniach serologicznych. Czterokrotny wzrost miana przeciwciał IgM w mianie co najmniej 1:100 jest dowodem świeżego zakażenia. Mimo powszechnej obecności wirusa oraz rozpowszechnienia nosicielstwa, objawowa postać zakażenia występuje rzadko (1,7).

Rzadkość objawowych postaci zakażeń CMV i trudności w dochodzeniu etiologicznym skłoniły nas do przedstawienia przypadku.

OPIS PRZYPADKU

Chory *J.J.* lat 26 (nr hist. choroby 2829/76), inż. elektryk, przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych PAM dnia 06.02.1991 r., w 20 dniu choroby ze skargami na: nieznaczny ból gardła, ból w prawym podżebrzu, ból głowy, stany podgorączkowe.

Choroba zaczęła się 18.01.1991 r. uogólnionymi bólami mięśni oraz podwyższeniem ciepłoty ciała do 37,4°C. W dniu 20.01 zgłosił się do lekarza i otrzymał Polopirynę S, Vit. C, Azulan do płukania gardła. Dnia 22.01 dołączyły się bóle głowy okolicy czołowej oraz nadmierna potliwość nocna. Dnia 26.01 nastąpiło pogorszenie samopoczucia, ciepłota ciała wzrosła do 38,7°C. W dniu 29.01 został przyjęty do oddziału chorób wewnętrznych, gdzie stwierdzono: liczbę krwinek białych 7800 w 1 mm³, a w rozmazie: komórek pałczkowatych 5%, podzielonych 44%, kwasochłonnych 5%, limfocytów 21%, mononuklearów 25% oraz dodatni odczyn PBD w mianie 1:80. Chorego przeniesiono do Kliniki Chorób Zakaźnych z podejrzeniem mononukleozy zakaźnej. Badaniem przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: powiększone do wielkości ziarna fasoli węzły chłonne szyjne, podżuchwowe i pachowe, niebolesne, miękkie, przesuwalne; zaczerwienienie błony śluzowej gardła i łuków podniebiennych; śledzionę wyczuwalną na wysokości łuku żebrowego, wątrobę wyczuwalną pod prawym łukiem żebrowym. Odczyn *Biernackiego* 6/h, poziom hemoglobiny i liczba erytrocytów w normie, liczba leukocytów 8200 w mm³ (komórek pałczkowatych 12%, podzielonych 29%, kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 43%, mononuklearów 8%) a następnie: 11000 w mm³ (podzielonych 22%, kwasochłonnych 1%, mononuklearów 77%), 6300 w mm³ (podzielonych 30%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 64%, monocytów 5%). Aktywność AspAT/AlAT: 208/525 j/l, 55/139 j/l, 45/58 j/l, GGTP 53 j/l, fosfatazy zasadowej 134 j/l. Proteinogram, poziom glukozy, cholesterolu, bilirubiny, mocznika, kreatyniny, kwasu moczowego – w normie. WR – ujemny. Wymaz z gardła – flory patogennej nie wyhodowano. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, rtg klatki piersiowej i ekg – prawidłowe. Odczyn PBD – ujemny. W przebiegu obserwacji klinicznej chory skarżył się na osłabienie, wzmożoną potliwość, brak łaknienia i bóle w prawym podżebrzu. Ciepłotę ciała powyżej 37°C obserwowano tylko w pierwszej dobie, ból gardła ustąpił w trzeciej dobie hospitalizacji. W ciągu dwóch tygodni stwierdzono powiększenie się wątroby (dolny brzeg wystawał w linii obojczykowej prawej 5 cm spod łuku żebrowego). Niepełny zespół objawów mononukleozy zakaźnej oraz ujemny kontrolny odczyn PBD przy niskim mianie w pierwszym badaniu nasunęły podejrzenie cytomegalii przebiegającej jako zespół mononukleozy zakaźnej.

Przeciwciała anty CMV-IgM w teście immunoenzymatycznym: I. (07.02) 1 : 1600.
II. (26.02) 1 : 400.

Przeciwciał przeciw *Toxoplasma gondii* nie wykryto, HbsAg – ujemny, przeciwciał anty – HbcIgM – nie wykryto.

OMÓWIENIE

Choroba przebiegała pod postacią zespołu mononukleozy zakaźnej. Za zespołem mononukleozy zakaźnej o etiologii CMV przemawia wykrycie swoistych anty CMV-IgM w trzecim tygodniu choroby w wysokim (1:1600) mianie i obniżenie ich miana do 1:400 wraz z ustępowaniem objawów choroby. W odróżnieniu od m.z. wywołanej zakażeniem EBV w cytomegalii rzadziej stwierdza się wysiękowe zmiany w gardle, a tylko w nielicznych przypadkach, tak jak i u naszego chorego, niewielkie

zaczerwienienie (8, 10, 11). Choroba cytomegalowirusowa u osób uprzednio zdrowych zaczyna się zwykle gorączką, której mogą towarzyszyć dreszcze, bóle mięśniowo-stawowe, poty, ogólne osłabienie, utrata łaknienia, wysypki skórne, bóle w prawym podżebrzu, chudnięcie. Dość stałym objawem jest mierne powiększenie wątroby, a u niektórych obserwuje się ostre zapalenie tego narządu. U około 1/3 chorych stwierdza się mierne powiększenie śledziona. We krwi obwodowej bywa leukocytoza powyżej 11000 w mm³ ze zwiększeniem odsetka komórek jednojądrzastych oraz limfocyty atypowe. Odczyn *Biernackiego* ulega przyspieszeniu, może wystąpić wzrost aktywności aminotransferaz (4, 5, 6, 8, 9, 10, 11).

Nie można jednak pominąć spostrzeżeń klinicznych sugerujących, że pojawienie się przeciwciał anty CMV-IgM w zespole mononukleozy zakaźnej może być wyrazem poliklonalnej stymulacji limfocytów B wywołanej zakażeniem EBV (12). W przebiegu tego zakażenia obserwowano również pojawienie się przeciwciał IgM przeciwrozkładowych (12). Jednakże w naszym przypadku stosunkowo niskie miano odczynu PBD (1:80) a zwłaszcza ujemny wynik badania kontrolnego przy niepełnym zespole objawów klinicznych pozwala na wystąpienie wątpliwości o etiologii EBV a jednocześnie wykrycie swoistych przeciwciał IgM w wysokim mianie przeciwko CMV a szczególnie dynamika zmian w przebiegu choroby (w odstępie 19 dni stwierdziliśmy 4-krotny spadek miana) przemawia za etiologią cytomegalowirusową.

M. Pietrewicz

A CASE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS SYNDROM CAUSED BY CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

SUMMARY

A case of 26-years old man with symptoms of infectious mononucleosis syndrome is presented. In the course of the disease: high temperature, weakness, loss of appetite, sore throat, myalgia, hepatomegaly, splenomegaly and some laboratory changes (leucocytosis with presence of atypical lymphocytes, elevated aminotransferase activity) have been observed. Serological tests have showed: slightly positive PBD-test in the first examination (second-negative) and the presence of IgM antibodies against CMV in a high titer with four-time decrease of the titer during the course of the disease. Because of the incomplete symptom complex for infectious mononucleosis caused by EBV we have put the diagnosis of cytomegaly coursed as a infectious mononucleosis syndrome.

PIŚMIENICTWO

1. *Imbs D., Rudnicka H.*: Przeg. Epid., 1987, XLI, 286. – 2. *Janeczko J.*: Mononukleozą zakaźną, w „Postępowach w epidemiologii, zapobieganiu i leczeniu chorób zakaźnych” pod red. R. Brzozowskiego i J. Januszkiewicz; Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 1988.
- 3. *Janeczko J.*: Wykładniki hematologiczne, immunologiczne i biochemiczne mononukleozy zakaźnej. Praca habilitacyjna. Warszawa 1983. – 4. *Januszkiewicz J.*: *Pediatric Grenzgeb.*, 1986, 25, 169.
- 5. *Januszkiewicz J.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1985, 40, 2, 1099. – 6. *Klemola E., Kaarainen J.*: *Brit. Med. J.*, 1965, 2, 1099. – 7. *Krech U.*: *Bull WHO*, 1973, 49, 103. – 8. *Laskus T., Lupa E., Cianciara J.*,

Halama G., Ślusarczyk J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1991, 85, 70. – 9. Monto Ho: Cytomegalovirus: w Principles and Practice of Infectious Diseases pod red. *Mandell, Douglas, Bennett*, II wyd. Churchill Livingstone 1988, 960. – 10. *Nenycz-Grabiec Z., Jankowski N.*: Pol. Tyg. Lek., 1983, 38, 46, 1423.

11. *Nenycz-Grabiec Z.*: Zakażenia wirusem cytomegalii. Postępy w epidemiologii, zapobieganiu i leczeniu chorób zakaźnych pod red. *R. Brzozowskiego i J. Januszkiewicza*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 1988. – 12. *Szkaradkiewicz A., Migdalski P., Bogaczyńska E.*: Pol. Arch. Med. Wewn. 1991, 85, 78.

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

Jan Kuydowicz, Ewa Malolepsza

WRAŻENIA ZE STAŻÓW W ODDZIALE CHOROÓB ZAKAŻNYCH W LYONIE

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. med. *J. Kuydowicz*

W okresie od października 1990 r. do czerwca 1992 r. 3 doświadczonych lekarzy-zakaźników z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi spędziło łącznie 6 miesięcy na 1- lub 2-miesięcznych stażach w Oddziale Chorób Zakaźnych Szpitala „Croix-Rousse” w Lyonie, mając w tym czasie możliwość aktywnego uczestniczenia we wszystkich rodzajach pracy tego oddziału kierowanego przez prof. *J.L. Bertranda*. Obserwacje z tych pobytów wydają się na tyle interesujące, że zasługują na zaprezentowanie na łamach organu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Staże doszły do skutku w wyniku oficjalnej współpracy miast Łódź-Lyon i Uczelni medycznych tych miast. Były one w całości finansowane przez tamtejszą regionalną strukturę ochrony zdrowia – Hospices Civils de Lyon, obejmującą swoją działalnością całą aglomerację lyońską liczącą 1,2 miliona mieszkańców, jest to instytucja potężna i bogata. W jej skład wchodzi 20 szpitali z 7400 łózkami w 143 oddziałach, 600 poradni konsultacyjnych, 80 laboratoriów i 130 gabinetów rtg – w których jest zatrudnionych łącznie 2500 lekarzy, 2000 studentów medycyny (o czym dalej) oraz około 15 000 pozostałego personelu fachowego.

W roku 1990 wydatki z budżetu tej struktury wyniosły około 4,8 miliarda franków, w tym 200 milionów franków na inwestycje (1 dolar USA = 5 franków francuskich), co umożliwiło leczenie 180 000 chorych. Dzienny koszt leczenia szpitalnego wahał się od 2 400 franków w oddziałach chorób wewnętrznych do 6 000 franków w wyspecjalizowanych oddziałach zabiegowych. Oddział chorób zakaźnych, jedyny (!) w całej dużej aglomeracji, jest usytuowany w bardzo starym i wspaniale zmodernizowanym Szpitalu Croix-Rousse (Rudy Krzyż) posiadającym 700 łóżek w 20 różnorodnych oddziałach. Oddział ten jest niewielki, ma zaledwie 35 łóżek dla dorosłych (dzieci z chorobami zakaźnymi są leczone w oddziałach pediatrycznych !) nie jest odizolowany od reszty szpitala korzysta ze szpitalnej bazy diagnostyczno-konsultacyjnej i laboratoryjnej. Jego wyposażenie i warunki lokalowe nie różnią się niczym od pozostałych oddziałów tzn. są na równie wysokim poziomie. Sale chorych są wyłącznie 1- lub 2-osobowe wyposażone w łazienki, telefony i telewizory (te ostatnie za opłatą).

Stałą obsadę lekarską oddziału stanowi 2 profesorów (prof. *J.L. Bertrand* i prof. *D. Peyramond*) i 2 „chief de clinique” – odpowiedników naszych adiunktów. Profesorowie dokonują obchodu lekarskiego – wielogodzinnego i bardzo wnikliwego – tylko 1 raz w tygodniu, a wnioski z niego płynące są zawsze wpisywane „pod dyktando” do historii choroby już przy łóżku chorego. „Adiunkci” dokonują wizyty lekarskiej swoich odcinków (nazywanych tu klinikami) 2 razy w tygodniu

ale nadzorują ich codzienną pracę. Większość czasu pracy wszystkich czterech lekarzy jest zajęta przez konsultacje i pracę naukową w doskonałych warunkach (własne biurko + sekretarka + sprzęt informatyczny). Codzienna podstawowa praca lekarska należy do młodych lekarzy (internów) w trakcie specjalizacji z różnych dziedzin medycyny, którzy trafiają na oddział zakaźny na własne życzenie na okres 3 miesięcy stażu. Prowadzenie historii chorób, obserwacji, porządkowanie dokumentacji i wyników badań jest podstawowym obowiązkiem eksternów czyli studentów IV–VI roku studiów, którzy w trakcie 4 miesięcznych (!) codziennych ćwiczeń w klinice chorób zakaźnych uczą się zarówno tej specjalności jak i podstaw „rzemiosła” lekarskiego. Pod kontrolą internów wykonują oni proste zabiegi medyczne (nakłucie łądźwiowe, otrzewnej, szpiku kostnego, naczyń). Studenci są oficjalnymi pracownikami służby zdrowia, otrzymują wynagrodzenie 1000 f. miesięcznie, przed południem pracują w szpitalach, po południu mają wykłady i egzaminy. Przysługuje im taki sam urlop jak lekarzom, co zapewnia stałą pracę studentów w szpitalach również latem.

Wszyscy lekarze pracują od godz. 9 do 17–18 z godzinną przerwą na obiad spożywany w restauracji szpitalnej. Ten system umożliwi im zapoznanie się z wynikami rannych badań diagnostycznych i skorygowanie postępowania tego samego dnia. W godzinach wieczornych i nocnych opiekę nad oddziałami sprawują lekarze dyżurni, ale przy tym modelu organizacji ich interwencje są wyjątkowo rzadkie. W soboty lekarze i studenci pracują do godz. 13, mimo że dla prawie wszystkich zawodów we Francji dni te są wolne. Jedyną medyczną grupą zawodową, która pracuje w systemie zmianowym są pielęgniarki. Zarobki „interna” kształtują się na poziomie 7–8 tys. franków (jest to poziom wykwalifikowanych pielęgniarek), „adiunkta” około 14 tysięcy, profesora około 35 tysięcy franków. Opisany system organizacyjny, przyjęty zresztą w całej Francji, funkcjonuje bardzo sprawnie, umożliwia pracę bez pośpiechu i niepotrzebnych napięć, z zapewnieniem dużej ilości czasu na badanie lekarskie i rozmowy z pacjentami.

„Profil” oddziału lyońskiego różni się znacznie od specyfiki polskich oddziałów zakaźnych. Rzuca się w oczy nieobecność chorych na wirusowe zapalenie wątroby i jego następstwa, tak dominujących w Polsce. Jest to wynikiem zarówno niewielkiej liczby przypadków w.z.w. we Francji jak i tego, że są one leczone najczęściej w oddziałach hepatogastroenterologicznych. W trakcie naszych stażów w oddziale dominowali chorzy na AIDS (skrót francuski to SIDA), zajmujący przeciętnie 40–60% łóżek. Często poza tym spotykane choroby to zimnica i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zwłaszcza wśród licznych we Francji imigrantów z Afryki. Specyfikę oddziału stanowią także chorzy z zapaleniem płuc, zakażeniem układu moczowego, gruźlicą, bakteryjnym zapaleniem wsierdza, brucelozą, stanami gorączkowymi o nie ustalonej etiologii, a zwłaszcza chorzy z zapaleniami szpiku kostnego – leczenie tej ostatniej choroby jest „specjalnością zakładu” i przynosi doskonałe wyniki.

W sumie oddział realizuje współczesne tendencje w naszej dziedzinie – specjalizuje się w rozpoznawaniu i leczeniu zakażeń o różnorodnej etiologii. Profesorowie i lekarze oddziału czują się, i są tak traktowani przez lekarzy innych specjalności, jak autorzy w zakresie rozpoznawania, ewentualnego wykluczenia oraz leczenia, zwłaszcza antybiotykami zakażeń różnych tkanek, narządów czy układów człowieka.

Pacjenci oddziału oraz chorzy konsultowani kierowani są przez lekarzy domowych lub z innych oddziałów szpitalnych Lyonu, choć spotykaliśmy także kilku chorych skierowanych z Włoch, Hiszpanii czy Niemiec – z reguły są to przypadki trudne diagnostycznie. W ostatnich latach wraz z rozwojem epidemii AIDS we Francji oddział ten stał się także referencyjnym centrum leczenia AIDS dla departamentu Rhône-Alpes zajmującego 3 miejsce pod względem zagrożenia wirusem HIV.

Właśnie u chorych na AIDS można doskonale prześledzić możliwości diagnostyczne i terapeutyczne nowoczesnej medycyny w bogatym kraju. Dla nas często były to obserwacje szokujące, oczywiście w sensie pozytywnym. Należy dodać, że AIDS obok innych 30 ciężkich chorób przewlekłych (w tym bilharczozy, trądu, czynnej gruźlicy i niewyrównanej marskości wątroby) znajduje się na liście chorób leczonych całkowicie na koszt państwa francuskiego. Diagnostyka laboratoryjna postawiona jest na bardzo wysokim poziomie, a jej możliwości w zakresie mikrobiologii, wirusologii, serologii i immunologii, przedstawiały się dla nas wprost „bajkowo”. Przykładowo, pracownia wirusologiczna Szpitala Croix-Rousse ma możliwość wykonywania hodowli tkankowych i szerokiej gamy oznaczania przeciwciał przeciw-wirusowych. Jako konkretny przykład niech posłuży zakres badań serologicznych wykonywanych przez szpitalne laboratorium wirusologiczne dla potwierdzenia infekcji: *Mycoplasma pn.*, *Chlamydia*, Grypa A, Grypa B, *M. parainfluenzae* 1, 2, 3, *C. Burneti*, Adenovirusy, VRS, wirus świnki, HSV, CMV, EBV (VCA IgM, VCA IgG, EBNA IgG, EA IgG). Inny przykład to rutynowa diagnostyka legionellozy umożliwiająca weryfikację metodą immunofluorescencji pośredniej zakażenia przez:

1. *L. pneumophila* (6 serotypów oddzielnie)
2. *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *dumofii* (razem),
3. *L. gormanii*, *L. jordanis* (razem)
4. *L. longbeachae* 1 i 2 (razem)

Istnieje także bardzo sprawna wymiana usług diagnostycznych pomiędzy laboratoriami szpitalnymi, prywatnymi, naukowymi – możliwa dzięki znanej cenie każdego badania i doskonałej komunikacji, co w praktyce oznacza możliwość bardzo szerokiej i nowoczesnej diagnostyki zakażeń.

Rutynowe stosowanie techniki PCR w badaniach wirusologicznych przy podejrzeniu zakażeń HCV, HBV, HIV jest w Lyonie możliwe dzięki obecności Instytutu Pasteura z jego wspaniałymi pracownikami naukowymi. Bardzo często bezpośrednie poszukiwania patogenów polegają na posiewach biopunktatów z różnych tkanek i narządów, co jest szczególnie chętnie wykorzystywane przy podejrzeniu zakażenia mykobakteriami u chorych na AIDS. Oczywiście posiewy krwi, moczu, popłuczyn oskrzelowych, kału, płynu mózgowo-rdzeniowego są wykonywane bardzo często, niekiedy kilkunastokrotnie. Bardzo szeroki zakres wykonywanych badań diagnostycznych budził w nas niekiedy, poza podziwem, pewien lęk przed nadmiarem uzyskiwanych tą drogą informacji. Przykładem niech będą badania wykonane z 1 próbki płynu mózgowo-rdzeniowego u konkretnego chorego na AIDS:

1. Hodowla na komórkach linii VERO
Hodowla na komórkach linii HeLa
Hodowla na fibroblastach zarodków ludzkich
2. Poszukiwanie mykobakterii met. fluorescencji bezpośredniej
3. Serodiagnostyka CMV met. ELISA

4. Serodiagnostyka CMV IgM met. immunofluorescencji
5. Serodiagnostyka HSV 1 i HSV 2 met. ELISA
6. Serodiagnostyka CMS i HSV met. wiązania dopełniacza
7. Oznaczenie antygeny kryptokokowego
8. Stężenie antygeny p 24 HIV
9. Oznaczenie przeciwciał anty HIV (testem potwierdzenia)
10. Oznaczenie przeciwciał anty HIV 1 i anty HIV 2 met. ELISA
11. Badanie cytologiczne
12. Badanie biochemiczne (białko, glukoza, kwas mlekowy)
13. Posiew płynu „klasyczny”

Każdy wynik badania nieodmiennie nadchodził w formacie A4 jako wydruk komputerowy, co powodowało szybki wzrost grubości historii chorób. Wszyscy troje odnosiliśmy nieodparte wrażenie, że w goszczącym nas oddziale nie szczędzi się kosztów na badania, **za każdą cenę usiłując w każdym przypadku znaleźć właściwy patogen i określić jego lekowrażliwość.**

Zupełnie odmienne wrażenia przyniosła natomiast obserwacja metod leczenia stosowanych w tym oddziale. Zestaw leków obowiązkowo obecnych w Szpitalu Croix-Rousse w r. 1991 obejmował dokładnie 2216 pozycji, w tym około 120 antybiotyków. Leczenie antybiotykami jest rozpoczynane zawsze, oczywiście poza ropnymi zapaleniami opon, po uzyskaniu potwierdzenia etiologii bakteryjnej i antybiogramu. Laboratorium bakteriologiczne oznacza równolegle najniższe stężenie bakteriostatyczne i najniższe stężenie bakterioobójcze, co umożliwia wybór antybiotyku najbardziej skutecznego i najmniej toksycznego. Stała możliwość oznaczania na bieżąco stężenia antybiotyków w surowicy i/lub płynie mózgowo-rdzeniowym umożliwiała indywidualizację dawek i uniknięcia dawek toksycznych. W sumie czyni to z antybiotykoterapii osobny ważny dział wiedzy medycznej, wymagający od lekarza znajomości olbrzymiej liczby informacji. Ten model postępowania jest bardzo racjonalny i wiedzie do celowanej monoterapii antybiotykowej. Przedstawiony sposób postępowania pozornie prowadzi do opóźnienia leczenia przyczynowego, ale w rzeczywistości jest głęboko uzasadniony. Chwilami dla polskiego lekarza jest on trudny do zaakceptowania, zwłaszcza przy łóżku wysoko gorączkującego i cierpiącego chorego czekającego na weryfikację mikrobiologiczną. W czasie wielomiesięcznych obserwacji praktycznie nie spotkaliśmy się z polipragmazją, leczeniem „na ślepo” bez udokumentowanego rozpoznania etiologicznego.

Reguła ta dotyczy także leków przeciwwirusowych, przeciwgrzybiczych czy przeciwprzetrzotniakowych. Nie zarejestowaliśmy stosowania leków „wzmacniających” typu cocarboxylazy czy witamin, leków o niepewnym działaniu (np. immunomodulatorów), preparatów immunoglobulinowych, glikokortykoidów stosowanych dla zmniejszenia objawów zapalnych – w sumie sprawiało to wrażenie „oszczędzania” na leczeniu, szokujące wobec „rozrzutności” w dziedzinie diagnostyki. Po licznych dyskusjach we własnym gronie i z lekarzami francuskimi jesteśmy jednak skłonni im właśnie przyznać rację – po prostu tak wygląda nowoczesne zakaźnictwo nie tylko we Francji.

Dużym uznaniem zakaźników francuskich cieszyły się antybiotyki fluoroquinolowe (Pefloxacyna, Ofloxacyna, Norfloxacyna) dopiero zdobywające rynek polski. Jako prosty i skuteczny gest służący zmniejszaniu kosztów antybiotykoterapii należy ocenić

drukowanie cen antybiotyków na odwrócie rezultatów badań bakteriologicznych. Szczególne uznanie, a nawet szczery podziw wzbudziło w nas postępowanie lecznicze u chorych na AIDS. Ludzie ci, często przykrzy dla otoczenia ze względu na ciężkość choroby, zmiany charakterologiczne, zaburzenia świadomości, narkomanię czy zaniedbanie ogólne – zawsze byli traktowani tak jak inni chorzy, bez cienia pogardy lub lekceważenia.

W każdym przypadku obowiązywały przyjęte normy grzeczności (lekarze francuscy pukają przed wejściem na salę chorych, witają się i żegnają z nimi przez podanie ręki itd). Stosowanie w każdym przypadku tego wymagającym leków najbardziej skutecznych bez względu na ich cenę (Foscarnet, Retrovir czy Gancyklovir są naprawdę bardzo drogie), wczesne włączanie odżywiania parenteralnego, rehabilitacja psychologiczna i społeczna prowadzona już w szpitalu, pielęgnacja na najwyższym poziomie – musiały wzbudzić uznanie i uczucie zawodowej zazdrości u Polaków.

Wszystkie te czynniki powodowały, że Francuzi chorzy na AIDS chorują na tę śmiertelną przeciw chorobę przez wiele lat, skutecznie leczeni z kolejnych zakażeń oportunistycznych, powracając do pracy zawodowej pomiędzy kolejnymi kuracjami szpitalnymi. Szczerą naszą zazdrość budziło także zaopatrzenie oddziału w materiały i sprzęt medyczny wyłącznie jednorazowego użytku, fabrycznie przygotowane gaziki i serwety jednorazowego użytku, pełna gama środków myjących, myjąco-odkażających i tylko odkażających, ciągła i pełna dostępność środków ochrony osobistej (rękawiczki i maseczki jednorazowego użytku w salach chorych, gabinetach, na korytarzach – wszędzie!).

Na naśladowanie zasługuje na pewno zespół nawyków nabytych przez wszystkich pracowników oddziału – od studentów poczynając. Każdy zabieg medyczny połączony z uszkodzeniem tkanek był zawsze traktowany jak duży zabieg operacyjny, wykonywany w jałowym polu operacyjnym, z całkowitą sterylnością wszystkich gestów.

Wnioski wypływające z naszych francuskich obserwacji przedstawiają się następująco:

1. Nowoczesne zakaźnictwo to wysoce specjalistyczna dziedzina medycyny zajmującej się rozpoznawaniem i leczeniem różnorodnych zakażeń, ciesząca się szacunkiem lekarzy innych specjalności.

2. Jest to specjalność bardzo kosztowna ze względu na zakres i rodzaj stosowanych badań diagnostycznych, rodzaj stosowanych leków i gamę leczonych chorób (AIDS!)

3. Zakaźnictwo polskie w chwili obecnej bardzo odbiega od poziomu zachodnioeuropejskiego, ale jego ewolucja w tym kierunku wydaje się konieczna i nieunikniona.

Jako najlepszy komentarz do tych stwierdzeń niech posłuży opinia, często z naciskiem powtarzana studentom medycyny przez doskonałego zakaźnika dr *André Boibieux* z Lyonu: „Medycyna jest nauką ścisłą”. Po poznaniu możliwości warsztatowych zakaźników francuskich uważamy, że opinia ta jest słuszna, zwłaszcza w odniesieniu do naszej specjalności.

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

Zbigniew Jan Brzeziński, Katarzyna Szamotulska

**SPOŁECZNIE ZRÓŻNICOWANY WZROST CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA
NISKIEJ MASY URODZENIOWEJ W POLSCE
- BIOLOGICZNE SKUTKI RECESJI?**

Zakład Epidemiologii i Programowania Ochrony Zdrowia Kobiet,
Dzieci i Młodzieży w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. *Z.J. Brzeziński*

Przedstawiono analizę danych dotyczących częstości występowania niskiej masy urodzeniowej w Polsce w kohortach urodzeń z 1985 roku i 1990 roku według miejsca zamieszkania matki, poziomu jej wykształcenia i wieku oraz kolejności urodzenia dziecka i województw.

Niska masa urodzeniowa noworodka (NMU) jest jednym z głównych czynników ryzyka umieralności i chorobowości noworodków i niemowląt (1). Wśród zgonów w pierwszym tygodniu życia ponad 70% dotyczy noworodków o masie urodzeniowej poniżej 2500 g, a stanowią one około 9% ogółu urodzeń (2). Ponadto NMU zwiększa ryzyko trwałych uszkodzeń noworodka i może wpływać na dalsze jego losy. Częstość występowania NMU w poszczególnych krajach wykazuje dużą stabilność, z wyjątkiem Japonii, gdzie wraz z polepszeniem się ogólnych warunków bytowych w ciągu pierwszej dekady po II wojnie światowej wystąpił wyraźny jej spadek (3).

W Polsce częstość występowania NMU należy do najwyższych w Europie i w latach 80-tych oscylowała wokół 8% urodzeń żywych. Jednakże, o ile wahania częstości NMU z roku na rok nie przekroczyły 0,3%, to w roku 1990 wzrosła ona o 0,5% w stosunku do roku poprzedniego (1).

NMU jest determinowana wieloma czynnikami. Należy wśród nich wymienić takie cechy demograficzne jak wiek matki i kolejność urodzenia, czynniki genetyczne i konstytucjonalne jak płeć noworodka, wysokość ciała matki i ojca, masę ciała matki przed ciążą; biologiczno-medyczne jak odstęp intergenetyczny, stan zdrowia matki, uprzednie poronienia, niedobory żywieniowe; czynniki toksyczne jak alkohol, narkotyki i palenie tytoniu w czasie ciąży oraz zespół czynników psycho-społecznych (4).

Występowanie większości z tych czynników nie wykazuje większych krótkoterminowych wahań i nie wydaje się zasadne wiązanie ich z zaobserwowanym wzrostem częstości NMU w roku 1990. Dlatego udziału sprawczego należałoby się dopatrywać w tych czynnikach które mogły w tym czasie ulec większym modyfikacjom.

Jak wiadomo lata osiemdziesiąte cechowała postępująca recesja gospodarcza ostatnie lata tej dekady zbiegają się z początkiem radykalnej transformacji ustrojowej zarówno w sferze politycznej jak i ekonomiczno-społecznej. Towarzyszyły jej zmiany

tak w dziedzinie produkcji jak i w zakresie natężenia stresów społeczno-bytowych. Z punktu widzenia interesującego nas zjawiska biologicznego, jakim jest NMU, na szczególną uwagę zasługuje redukcja osobistych zasobów ludności. W roku 1990 dochód realny na 1 mieszkańca obniżył się o 14,9% w stosunku do roku 1985 (5). Jak wykazują dane zbierane w ramach badań budżetowych gospodarstw domowych w tym samym okresie, wśród gospodarstw pracowniczych obniżyło się spożycie artykułów żywnościowych: kalorie o 12,7%, białko ogółem o 13,2% (w tym białko zwierzęce o 12,8%), tłuszcze o 12,9% i węglowodany o 12,8%. Obniżka spożycia była przy tym zróżnicowana zależnie od grupy społecznej i poziomu dochodów, np. w gospodarstwach robotniczych o najniższych dochodach poziom spożycia w roku 1990 był w stosunku do średniej ogółu gospodarstw pracowniczych w roku 1985 niższy pod względem kalorii o 31,2%, białka o 35,5% (w tym zwierzęcego aż o 42,6%), tłuszczów o 37,9% a węglowodanów o 25,5% (5, 6). Świadczy to o tym, że w niektórych grupach społecznych, o ograniczonych zasobach, poziom spożycia obniżył się prawdopodobnie dostatecznie drastycznie, by wywołać widoczne skutki biologiczne np. w stosunku do częstości występowania niskiej wagi urodzeniowej.

W sytuacji ostrego głodu w okresie oblężenia Leningradu (1941–1943), w Holandii w okresie głodu zimą 1944–45 roku i w Niemczech (1945–46) zaobserwowano spadek masy urodzeniowej u noworodków (7).

W Polsce wśród matek poniżej 20 roku życia stwierdzono ponad pięciokrotnie częstsze występowanie NMU, jeżeli przyrost masy ciała matki w czasie ciąży był niższy niż 10 kg w porównaniu z tymi, u których podobny przyrost wynosił 14 kg, co można wiązać z żywieniem matki w czasie ciąży (8).

Powyższe przesłanki skłoniły do wysunięcia hipotezy, że obserwowany obecnie wzrost częstości występowania NMU w Polsce związany jest z pogorszeniem sytuacji bytowej niektórych środowisk do tego stopnia, że odbiło się to na masie urodzeniowej noworodków.

MATERIAŁY I METODY

Analizie poddano dwie ogólnopolskie kohorty urodzeń żywych: z 1985 roku i 1990 roku. Dane o tych kohortach pochodzą ze zgłoszeń urodzenia noworodka.

Zgłoszenie urodzenia noworodka jest podstawowym dokumentem administracyjnym wypełnianym przez pracowników służby zdrowia w przypadku każdego urodzenia. Dokument ten służy do zarejestrowania noworodka w Urzędzie Stanu Cywilnego. Kopie zgłoszeń urodzenia noworodków o masie powyżej 600 g przesyłane są do Głównego Urzędu Statystycznego, gdzie są wczytywane na nośniki magnetyczne i poddawane zbiorczej analizie służącej głównie celom demograficznym.

Indywidualne rekordy zgłoszeń zawierają elementarne dane dotyczące biodemograficznej charakterystyki noworodka i jego rodziców: miejsce zamieszkania matki z dokładnością do nazwy miasta lub gminy, datę urodzenia matki, datę urodzenia noworodka, jego płeć, masę urodzeniową, wielorakość porodu, rodzaj urodzenia (martwe, żywe), kolejność urodzenia, wykształcenie matki i ojca, źródło utrzymania matki i ojca, wiek ojca, stan cywilny matki, datę zawarcia związku małżeńskiego i ostatni odstęp intergenetyczny.

Ponieważ Główny Urząd Statystyczny nie analizuje większości biospołecznych powiązań między zmiennymi występującymi w zgłoszeniu urodzenia noworodka, Zakład Epidemiologii Instytutu Matki i Dziecka co 5 lat, począwszy od 1985 roku kopiuje pełne dwuletnie zbiory rekordów i opracowuje je dla potrzeb służby zdrowia.

Roczne zbiory zgłoszeń urodzenia noworodka w GUS powstają według daty rejestracji noworodka, która może być o kilka lub kilkanaście dni późniejsza niż data urodzenia. W szczególności powoduje to, że urodzenia, które nastąpiły pod koniec grudnia w danym roku znajdują się w zbiorze zgłoszeń urodzenia noworodka w GUS w następnym roku. Chcąc analizować zbiór urodzeń, które faktycznie nastąpiły w danym roku, należy urodzenia te wybrać z dwóch zbiorów GUS: z bieżącego i następnego roku.

Operacji takiej dokonano dla celów niniejszej analizy. Otrzymane zbiory nazwano kohortami. Tak więc na kohortę urodzeń z 1985 roku składają się te spośród urodzeń zarejestrowanych w 1985 roku i 1986 roku, które nastąpiły w 1985 roku a na kohortę urodzeń z 1990 roku te spośród urodzeń zarejestrowanych w 1990 i 1991 roku, które nastąpiły w 1990 roku. Liczebność kohorty urodzeń z 1985 roku wynosi 682864 urodzeń, liczebność kohorty z 1990 roku – 552 145 urodzeń. Braki danych o masie urodzeniowej noworodków stanowią 20 przypadków w kohorcie z 1985 roku i 39 przypadków w kohorcie z 1990 roku.

Obserwowano częstość występowania masy urodzeniowej poniżej 2501 g wśród noworodków żywych oraz noworodków niezdolnych do życia z oznakami życia ujętych łącznie.

Zastosowano programy Lotus, dBase i Epi Info oraz pakiet statystyczny SPSSPC. Parametry równania regresji logistycznej oszacowano za pomocą procedury LOGISTIC REGRESSION z pakietu SPSSPC Advanced Statistics.

WYNIKI BADAŃ

Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej w ogólnopolskiej kohorcie noworodków żywych z 1985 roku wynosi 8,1%, w kohorcie z 1990 roku – 8,4% (tab. I).

Zarówno w 1985 roku, jak i w 1990 roku obserwowano zróżnicowanie występowania niskiej masy urodzeniowej według miejsca zamieszkania matki, jej poziomu wykształcenia, wieku i kolejności urodzenia dziecka.

Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych w dużych miastach w 1985 roku wynosiło 1,19 w porównaniu ze wsią a wśród noworodków urodzonych w średnich i małych miastach 1,11. W kohorcie z 1990 roku ryzyka te wynosiły odpowiednio 1,16 i 1,09. Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej wśród noworodków urodzonych w dużych miastach wynosiła 8,9% w 1985 roku i 9,2% w 1990 roku.

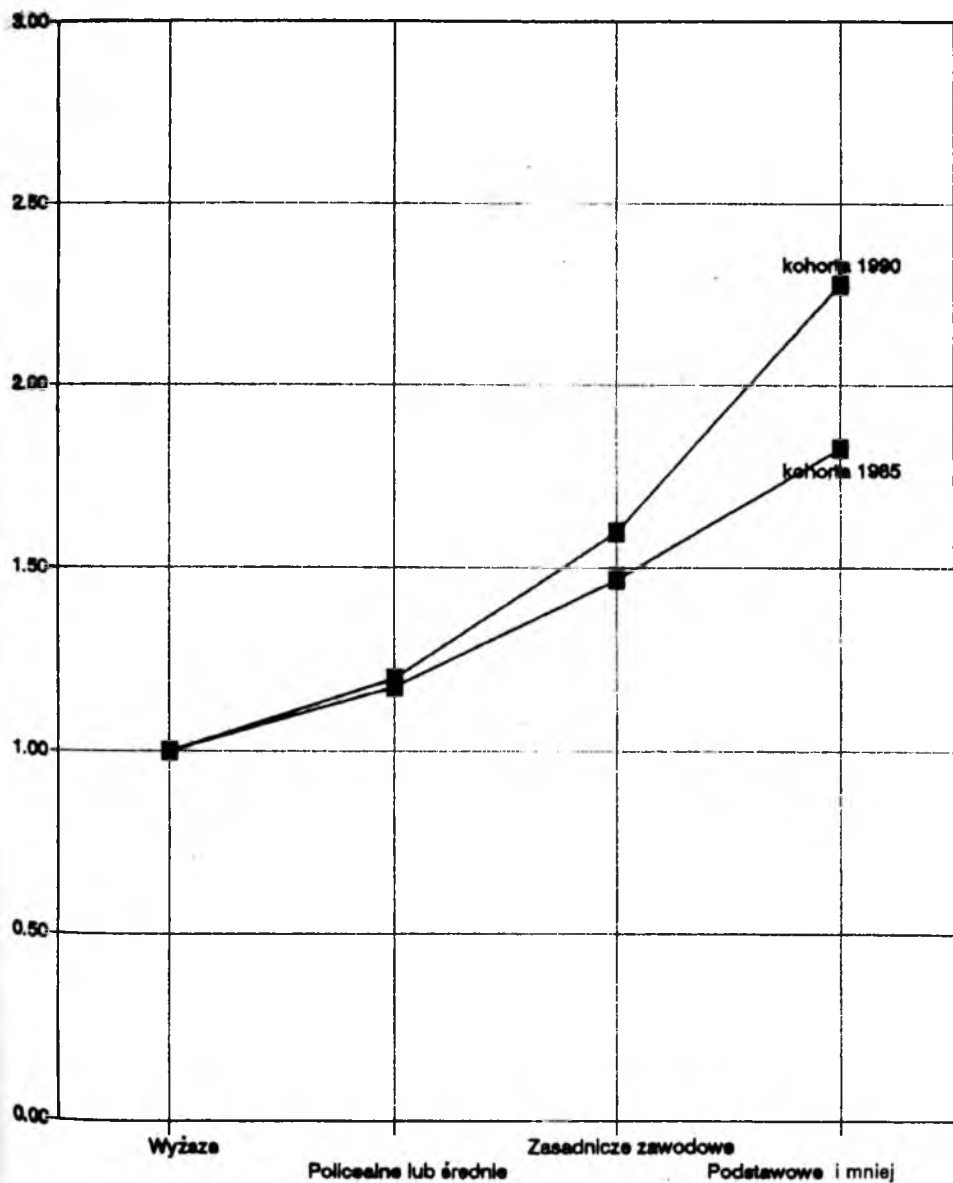
Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym w 1985 roku wynosiło 1,83 w porównaniu z matkami z wykształceniem wyższym, wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem zasadniczym zawodowym 1,47 a wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem policealnym lub średnim – 1,17. W kohorcie z 1990 roku ryzyka te były wyższe i wynosiły odpowiednio 2,27, 1,60 i 1,20 (ryc. 1). Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej wśród noworodków

Tabela I. Niska masa urodzeniowa noworodków żywych według podstawowych cech biospołecznych w kohortach urodzeń z 1985 r. i 1980 r.

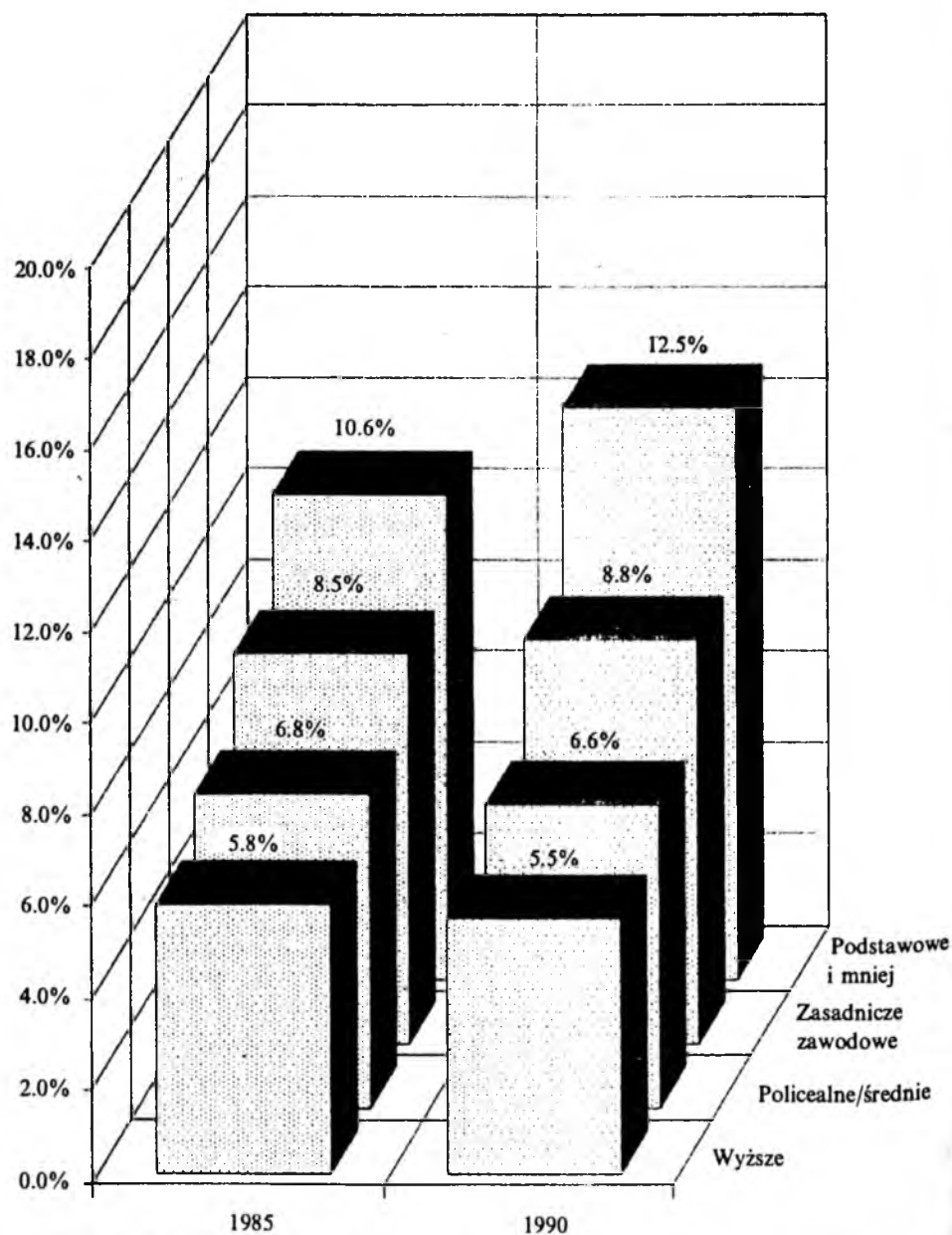
	Liczba urodzeń żywych		Urodzenia żywe o masie urodzeniowej poniżej 2501 g		Ryzyko względne		95% przedziały ufności dla ryzyka względnego	
	1985	1990	1985	1990	1985	1990	1985	1990
Ogółem	677 680	548 212	8,1%	8,4%				
Miejsce zamieszkania matki								
Miasto > 100 tys.mk.	171 042	129 293	8,9%	9,2%	1,19	1,16	1,17;1,22	1,15;1,20
Inne miasto	200 470	163 442	8,3%	8,6%	1,11	1,09	1,09;1,13	1,07;1,12
Gmina	306 168	255 477	7,5%	7,9%	1,00	1,00		
Brak danych	0	0						
Poziom wykształcenia matki								
Wyższe	44 082	33 351	5,8%	5,5%	1,00	1,00		
Policealne lub średnie	276 944	218 461	6,8%	6,6%	1,17	1,20	1,12;1,22	1,15;1,26
Zasadnicze zawodowe	210 228	197 123	8,5%	8,8%	1,47	1,60	1,39;1,51	1,52;1,67
Podstawowe lub niepełne podst.	146 203	98 604	10,6%	12,5%	1,83	2,27	1,75;1,90	2,17;2,38
Brak danych	223	443						
Wiek matki								
Poniżej 20 lat	42 818	44 369	9,8%	10,1%	1,26	1,28	1,23;1,30	1,25;1,33
20 – 34 lata	586 747	455 185	7,8%	7,9%	1,00	1,00		
Powyżej 34 lata	48 115	48 678	10,5%	11,9%	1,35	1,51	1,31;1,38	1,47;1,55
Brak danych	0	0						
Kolejność urodzenia								
Pierwsze	251 871	216 795	7,8%	7,8%	1,08	1,07	1,05;1,10	1,04;1,08
Drugie	238 057	175 528	7,2%	7,3%	1,00	1,00		
Trzecie lub dalsze	187 696	155 844	9,7%	10,4%	1,34	1,43	1,31;1,36	1,39;1,45
Brak danych	56	45						

urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym wynosiła 10,6% w 1985 roku i 12,5% w 1990 roku (ryc. 2).

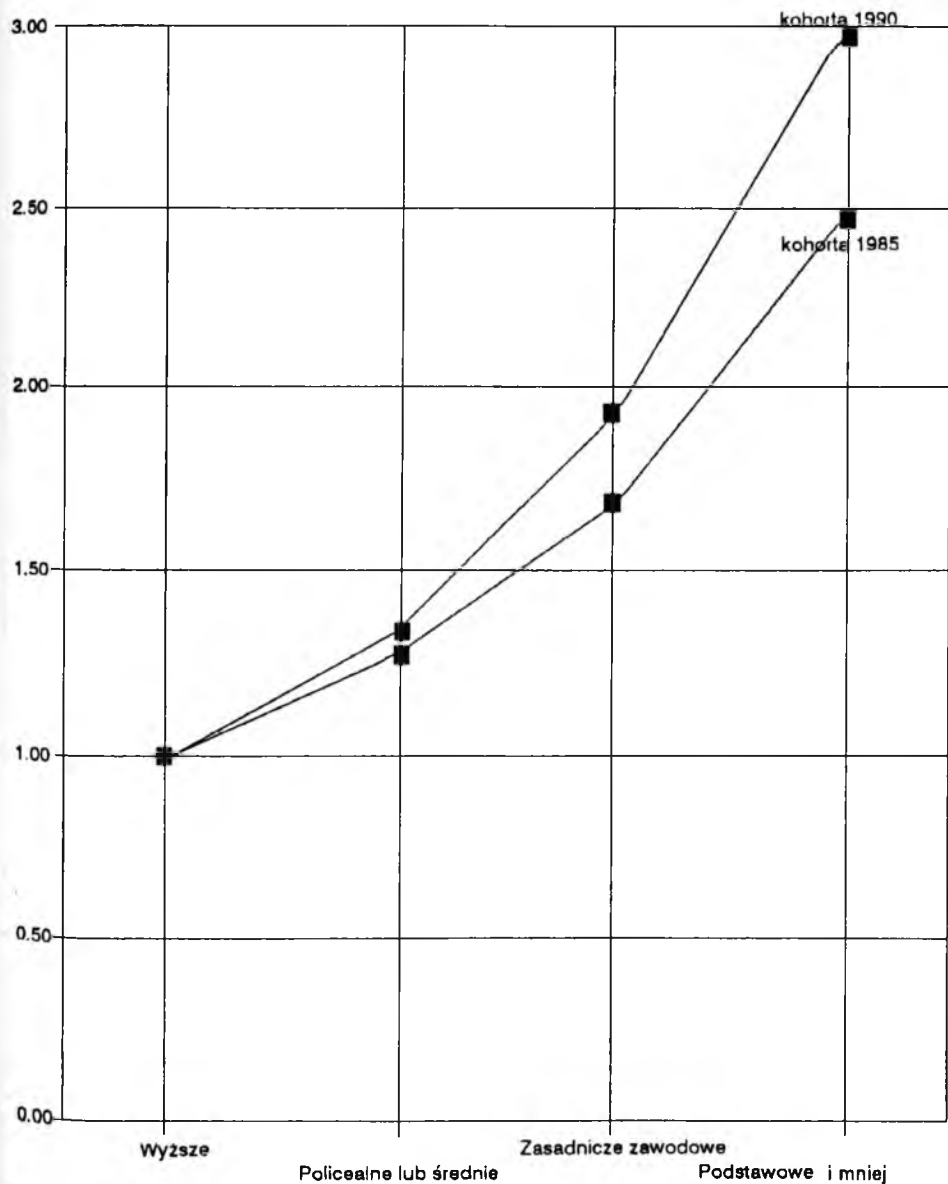
Szczególną uwagę zwraca częstość występowania NMU według poziomu wykształcenia matki w poszczególnych klasach miejscowości. Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym w dużych miastach w 1985 roku wynosiło 2,45 w porównaniu z matkami z wykształceniem wyższym pochodzącymi z tych miast, wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem zasadniczym zawodowym 1,68 a wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem policealnym lub średnim 1,27 (tab. II). W kohorcie z 1990 roku ryzyka te były wyższe i wynosiły odpowiednio 2,95, 1,93 i 1,33 (ryc. 3). Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym w dużych miastach wynosiła 14,7% w 1985 roku i 16,2% w 1990 roku (ryc. 4).



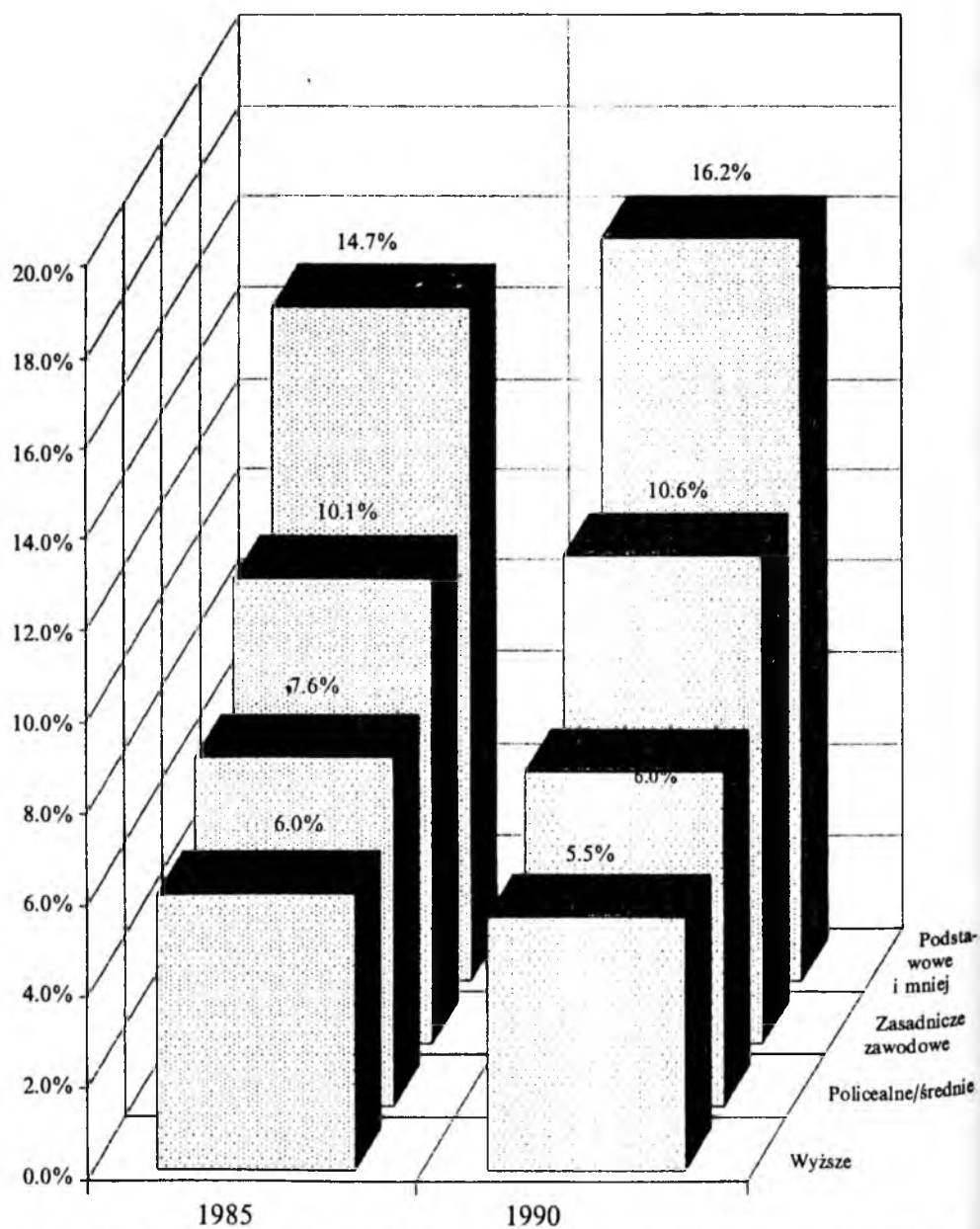
Ryc. 1. Ryzyko względne NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – ogółem..



Ryc. 2. Odsetki NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – ogółem



Ryc. 3. Ryzyko względne NMU w 1985r i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – duże miasta



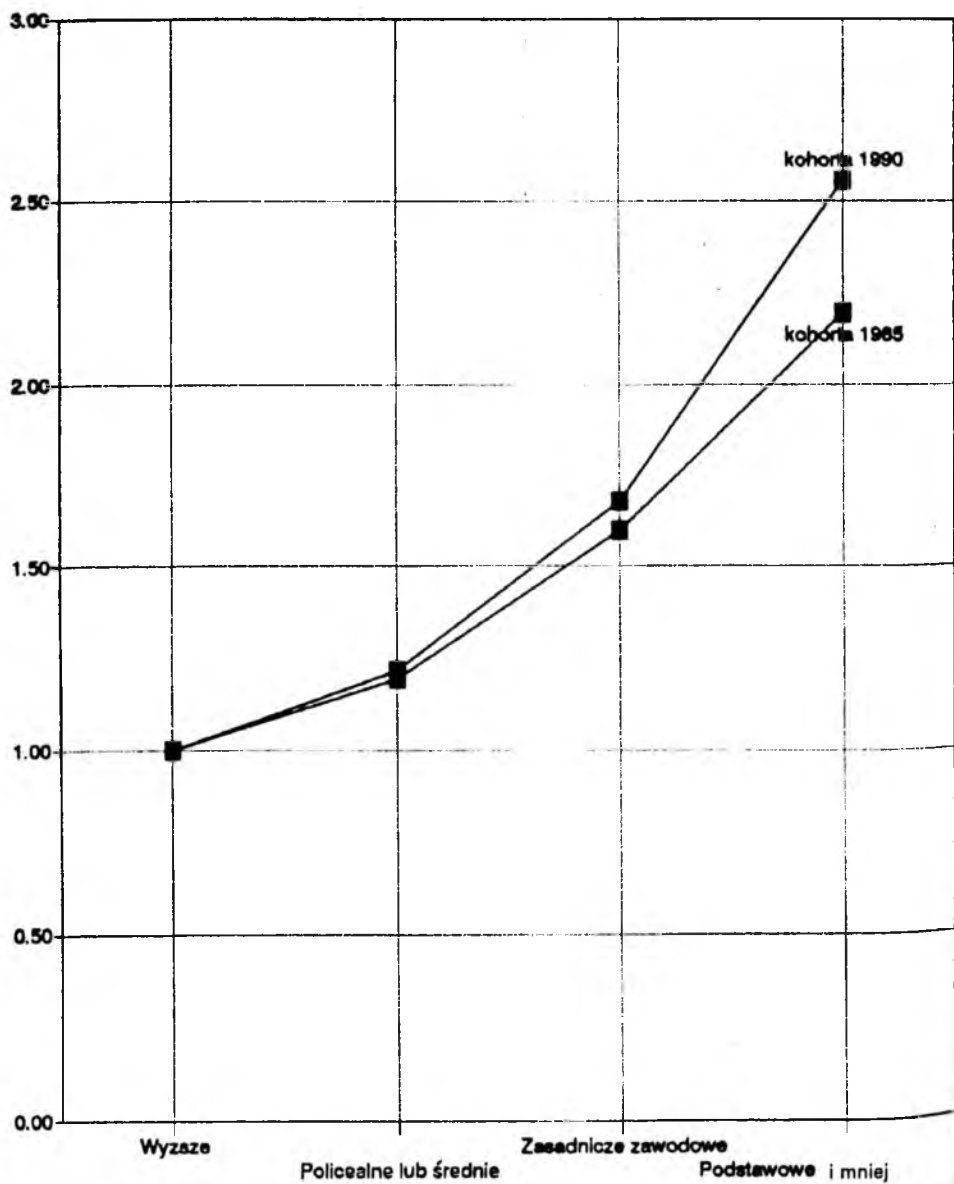
Ryc. 4. Odsetki NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – duże miasta

Tabela II. Niska masa urodzeniowa noworodków żywych według poziomu wykształcenia matki i jej miejsca zamieszkania w kohortach urodzeń z 1985 r. i 1990 r.

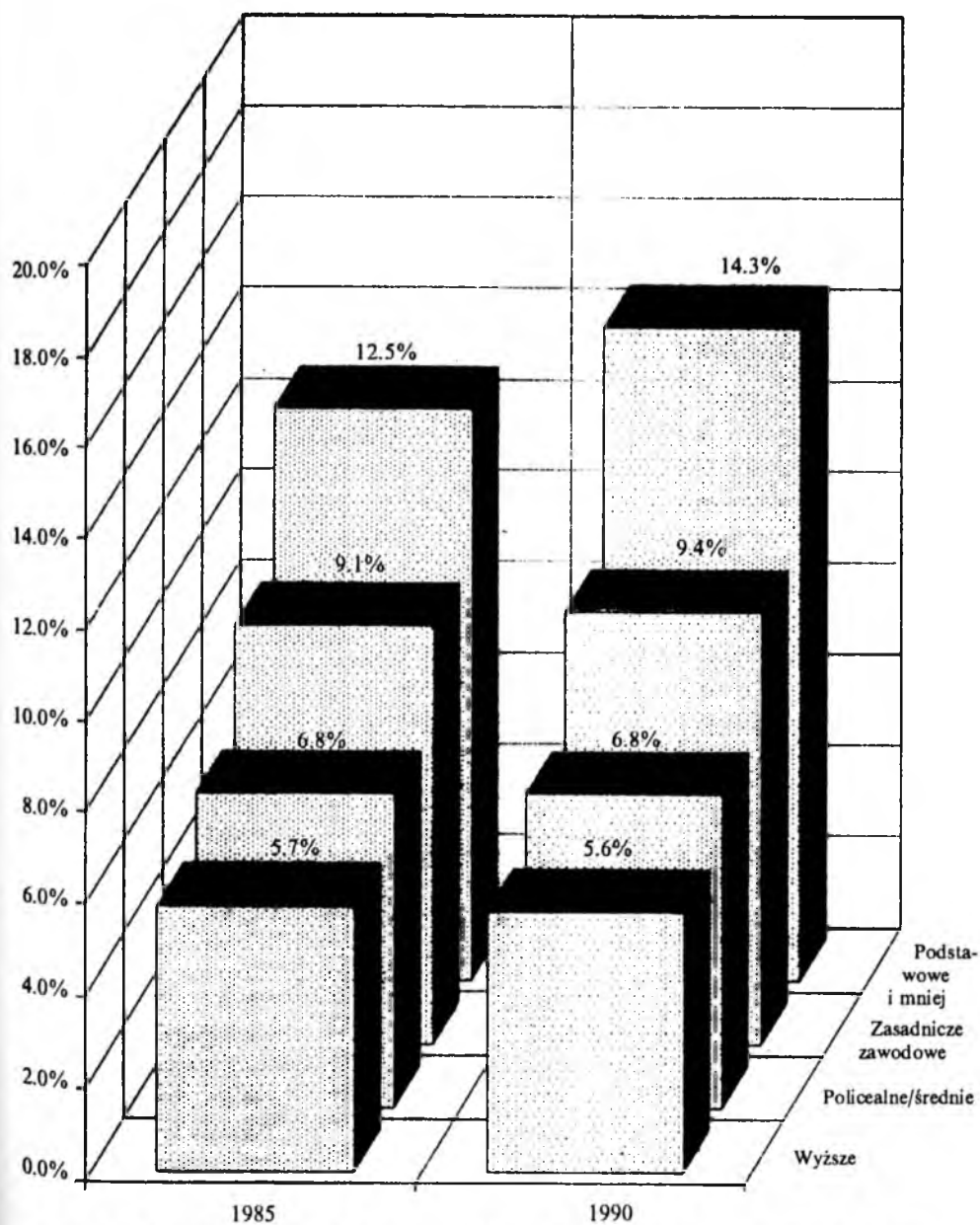
Miejsce zamieszkania matki		Poziom wykształcenia matki			
		Wyższe	Policealne lub średnie	Zasadnicze zawodowe	Podstawowe i niepełne p.
Odsetki					
Miasto powyżej 100 tys. mk.	1985	6,0%	7,6%	10,1%	14,7%
	1990	5,5%	7,3%	10,6%	16,2%
Inne miasto	1985	5,7%	6,8%	9,1%	12,5%
	1990	5,6%	6,8%	9,4%	14,3%
Gmina	1985	5,5%	6,2%	7,5%	9,0%
	1990	5,3%	6,0%	7,8%	10,7%
Ryzyko względne					
Miasto powyżej 100 tys. mk.	1985	1,00	1,27	1,68	2,45
	1990	1,00	1,33	1,93	2,95
Inne miasto	1985	1,00	1,19	1,60	2,19
	1990	1,00	1,21	1,68	2,55
Gmina	1985	1,00	1,13	1,36	1,64
	1990	1,00	1,13	1,47	2,02
95% przedziały ufności dla ryzyka względnego					
Miasto powyżej 100 tys. mk.	1985		1,19;1,33	1,59;1,79	2,30;2,59
	1990		1,23;1,42	1,79;2,06	2,73;3,15
Inne miasto	1985		1,10;1,27	1,48;1,71	2,03;2,35
	1990		1,12;1,32	1,57;1,84	2,38;2,81
Gmina	1985		1,02;1,25	1,23;1,50	1,47;1,80
	1990		1,01;1,26	1,31;1,63	1,79;2,24

Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym w średnich i małych miastach w 1985 roku wynosiło 2,19 w porównaniu z matkami z wykształceniem wyższym pochodzącymi z tych miast, wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem zasadniczym zawodowym 1,60 a wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem policealnym lub średnim – 1,19. W kohorcie z 1990 roku ryzyka te były wyższe i wynosiły odpowiednio 2,55, 1,68 i 1,21 (ryc. 5). Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym w średnich i małych miastach wynosiła 12,5% w 1985 roku i 14,3% w 1990 roku (ryc. 6).

Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym na wsi w 1985 roku wynosiło 1,64 w porównaniu z matkami z wykształceniem wyższym pochodzącymi ze wsi, wśród noworodków



Ryc. 5. Ryzyko względne NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – inne miasta



Ryc. 6. Odsetki NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – inne miasta

urodzonych przez matki z wykształceniem zasadniczym zawodowym 1,36 a wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem policealnym lub średnim – 1,13. W kohorcie z 1990 roku ryzyka te były wyższe lub równe i wynosiły odpowiednio 2,02, 1,47 i 1,13 (ryc. 7). Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej wśród noworodków urodzonych przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym na wsi wynosiła 9,0% w 1985 roku i 10,7% w 1990 roku (ryc. 8).

Zróznicowanie częstości NMU w zależności od stopnia urbanizacji znajduje swój wyraz w zmienności terytorialnej (tab. III). Wprawdzie różnice pomiędzy grupami wykształcenia wykazują w zasadzie ten sam kierunek, to zwrócić należy uwagę na szczególnie wysoką częstość występowania NMU wśród rodzin o najniższym wykształceniu z uprzemysłowionych ośrodków wielkomiejskich. Na przykład w województwie łódzkim osiąga ona 20,8%, katowickim 17,1%, wałbrzyskim 15,7% czy warszawskim 15,5%.

Tabela III. Niska masa urodzeniowa noworodków żywych według poziomu wykształcenia matki i województw w kohorcie urodzeń z 1990 r.

Województwo zamieszkania matki	L. urodzeń żywych ogółem	Poziom wykształcenia matki			
		Wyższe	Policealne lub średnie	Zasadnicze zawodowe	Podstawowe i niepełne p.
1	2	3	4	5	6
Ogółem	548 212	5,5%	6,6%	8,8%	12,5%
St. warszawskie	24 603	5,0%	6,9%	9,6%	15,5%
Białkopodlaskie	5 294	5,4%	7,1%	7,9%	9,1%
Białostockie	10 070	7,8%	5,8%	8,2%	11,8%
Bielskie	13 726	5,7%	6,2%	8,6%	11,4%
Bydgoskie	16 914	5,0%	6,6%	8,6%	13,1%
Chełmskie	3 873	6,1%	6,0%	9,0%	12,0%
Ciechanowskie	7 261	4,6%	6,1%	8,7%	9,6%
Częstochowskie	10 620	5,1%	7,0%	9,7%	12,8%
Elbląskie	7 659	4,6%	6,9%	10,3%	13,8%
Gdańskie	20 730	4,8%	6,6%	8,4%	11,7%
Gorzowskie	7 793	5,4%	6,8%	9,2%	12,4%
Jeleniogórskie	6 941	5,2%	6,0%	8,5%	12,9%
Kaliskie	11 412	8,4%	6,5%	8,3%	11,5%
Katowickie	46 857	6,0%	7,2%	10,3%	17,1%
Kieleckie	16 343	5,8%	7,3%	9,0%	11,7%
Konińskie	7 601	7,0%	5,2%	7,8%	8,1%
Koszalińskie	7 859	5,1%	7,1%	10,3%	13,2%
Krakowskie	15 637	4,3%	6,0%	7,8%	11,2%
Krośnieńskie	8 490	5,4%	5,5%	6,7%	10,0%
Legnickie	7 397	5,8%	6,4%	9,0%	14,2%
Leszczyńskie	6 559	6,7%	6,9%	7,8%	12,3%
Lubelskie	14 368	5,0%	6,3%	9,6%	11,6%
Łomżyńskie	6 201	2,0%	5,8%	7,1%	9,3%
Łódzkie M.	10 882	6,6%	9,0%	12,7%	20,8%
Nowosądeckie	13 524	6,7%	6,3%	7,9%	8,5%

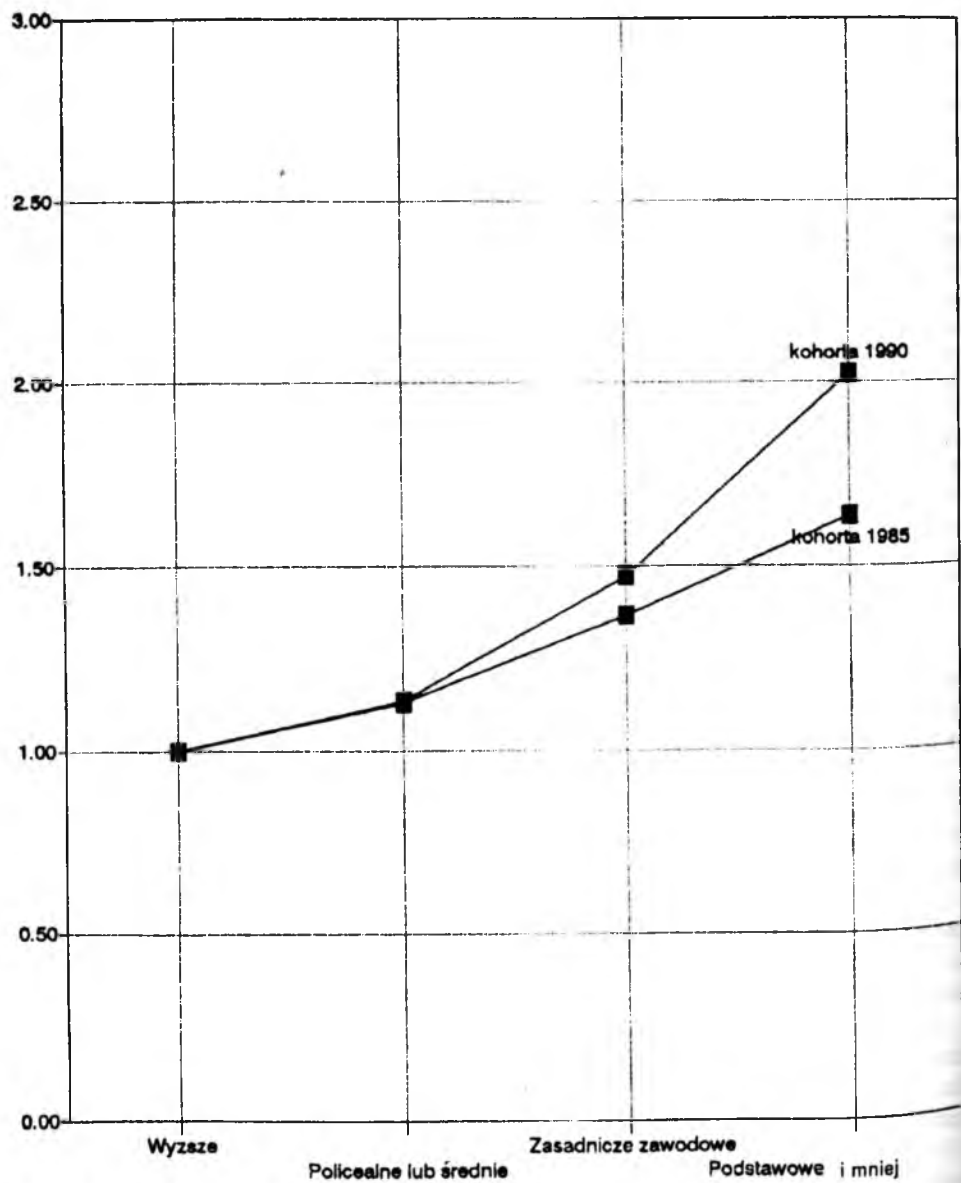
1	2	3	4	4	5
Olsztyńskie	11 955	6,6%	7,0%	9,1%	12,2%
Opolskie	14 059	5,4%	5,8%	8,0%	11,0%
Ostrołęckie	7 208	1,7%	5,6%	7,3%	8,7%
Piłskie	7 987	5,9%	6,4%	9,0%	13,2%
Piotrkowskie	9 321	6,2%	6,9%	8,6%	13,7%
Płockie	7 703	4,6%	6,1%	9,0%	13,5%
Poznańskie	18 450	5,5%	6,4%	9,6%	12,3%
Przemyskie	7 104	3,4%	6,3%	7,0%	7,3%
Radomskie	11 911	5,9%	6,7%	8,1%	11,8%
Rzeszowskie	12 394	5,2%	5,0%	5,9%	7,9%
Siedleckie	10 878	3,9%	5,7%	6,8%	10,4%
Sieradzkie	6 106	5,5%	6,5%	7,7%	11,7%
Skierniewickie	6 107	4,5%	6,0%	9,0%	12,9%
Słupskie	7 083	9,0%	8,2%	9,9%	13,3%
Suwalskie	8 432	4,1%	6,8%	8,4%	11,6%
Szczecińskie	13 117	5,9%	8,4%	10,4%	14,8%
Tarnobrzeskie	9 645	4,6%	7,1%	9,4%	11,1%
Tarnowskie	12 042	6,0%	6,1%	7,2%	9,8%
Toruńskie	10 193	6,2%	7,7%	9,6%	13,6%
Wałbrzyskie	9 481	8,0%	7,3%	9,6%	15,7%
Włocławskie	6 827	8,7%	8,6%	10,5%	14,4%
Wrocławskie	14 044	5,8%	6,5%	8,9%	13,9%
Zamojskie	7 908	3,9%	5,1%	6,4%	8,8%
Zielonogórskie	9 643	3,7%	7,0%	8,8%	13,6%

Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez matki w wieku poniżej 20 lat w 1985 roku wynosiło 1,26 w porównaniu z matkami w wieku 20–34 lata a wśród noworodków urodzonych przez matki w wieku powyżej 34 lat – 1,35 (tab. I). W kohorcie z 1990 roku ryzyka te wynosiły odpowiednio 1,28 i 1,51.

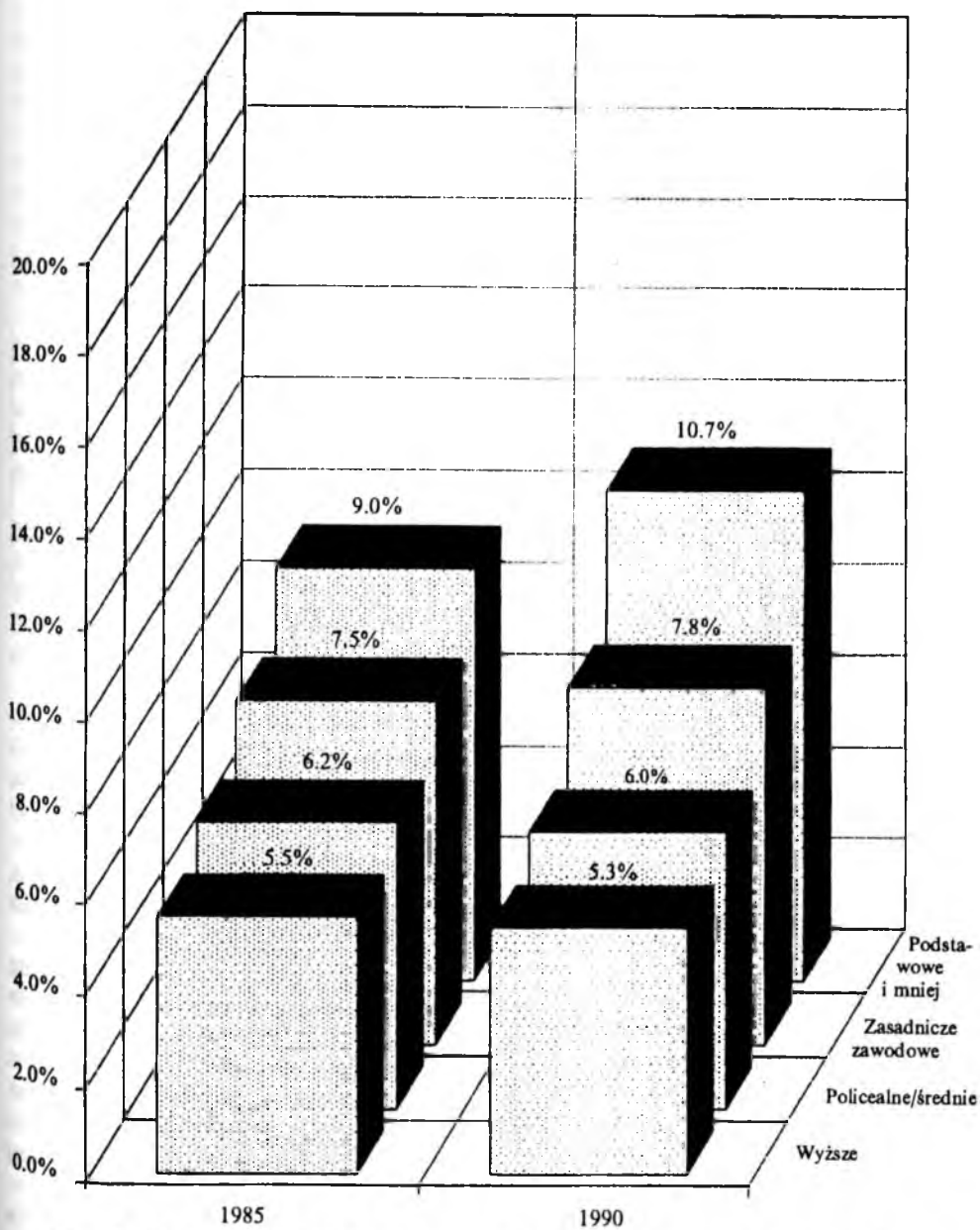
Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez pierwiastki w 1985 roku wynosiło 1,08 w porównaniu z dziećmi urodzonymi jako drugie z kolei a wśród noworodków urodzonych jako trzecie lub dalsze 1,34. W kohorcie z 1990 roku ryzyka te wynosiły odpowiednio 1,07 i 1,43.

Chcąc ocenić jednoczesny związek wszystkich badanych czynników ryzyka z występowaniem niskiej masy urodzeniowej oszacowano model regresji logistycznej. Zmiennymi objaśniającymi tego modelu były następujące cechy: miejsce zamieszkania matki, wykształcenie matki, wiek matki, kolejność urodzenia i kohorta urodzenia.

Nie stwierdzono, ażeby którykolwiek z badanych czynników ryzyka po uwzględnieniu pozostałych cech, tracił związek z niską masą urodzeniową (tab. IV). W szczególności dotyczy to zmiennej opisującej kohortę urodzenia. Oznacza to, że wzrost częstości występowania niskiej masy urodzeniowej w 1990 roku w porównaniu z 1985 rokiem nastąpił niezależnie od zmian pod względem siły i struktury związku między występowaniem niskiej masy urodzeniowej a miejscem zamieszkania matki, poziomem wykształcenia matki, wiekiem matki i kolejnością urodzenia.



Ryc. 7. Ryzyko względne NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – gminy



Ryc. 8. Odsetki NMU w 1985r. i 1990r. według poziomu wykształcenia matki – gminy

Tabela IV. Parametry równania regresji logistycznej

	Ryzyko względne	95-procentowy przedział ufności dla ryzyka względnego
Miejsce zamieszkania matki		
Miasto powyżej 100 tys. mk.	1,43	1,41;1,45
Inne miasto	1,25	1,23;1,27
Gmina	1,00	
Poziom wykształcenia matki		
Wyższe	1,00	
Policealne lub średnie	1,29	1,25;1,34
Zasadnicze zawodowe	1,73	1,68;1,79
Podstawowe lub niepełne podstawowe	2,27	2,19;2,34
Wiek matki		
Poniżej 20 lat	1,11	1,09;1,14
20 – 34 lata	1,00	
Powyżej 34 lat	1,26	1,23;1,29
Kolejność urodzenia		
Pierwsze	1,06	1,04;1,08
Drugie	1,00	
Trzecie	1,28	1,26;1,30
Rok urodzenia		
1985	1,00	
1990	1,04	1,03;1,06

OMÓWIENIE

Przedstawione wyniki nasuwają dwa główne spostrzeżenia: pierwsze to społeczno-demograficzne uwarunkowania występowania NMU w Polsce; drugie – znacznie istotniejsze, które można traktować jako sygnał alarmowy – to wzrost częstości NMU w ostatnich latach, a zwłaszcza zwiększenie się jego społecznego zróżnicowania.

Jeżeli chodzi o pierwsze spostrzeżenie, to jest ono zgodne z obszerną literaturą, której krytyczną analizę i ocenę przedstawiono w cytowanej wyżej meta-analizie dokonanej przez *Kramera* (4). W naszym opracowaniu wszystkie społeczno-demograficzne zmienne: poziom wykształcenia matki, wiek matki, kolejność urodzenia i charakter zamieszkiwanej miejscowości są znamienne związane z częstością występowania NMU, przy czym wpływ ich jak wykazuje analiza logistyczna jest wzajemnie niezależny. Jednakże siła tych związków nie jest jednakowa w stosunku do wszystkich wymienionych zmiennych. Na przykład ryzyko względne dla grupy wykształcenia podstawowego i mniej w stosunku do grupy wykształcenia wyższego było najwyższe i wyniosło w roku 1990 2,27 a podobne ryzyko obliczone dla dużych miast w tym samym roku osiągnęło 2,95.

Wielkość tego gradientu jest stosunkowo wysoka w porównaniu z danymi dla grup społecznych określanych innymi zmiennymi. W latach 1980–82 w Szkocji ryzyko

względne NMU pomiędzy skrajnymi klasami społecznymi wyniosło 1,45 dla pierwiastek i 1,78 dla wieloródek (9). W Szwecji w roku 1981 ryzyko względne NMU pomiędzy społecznie uprzywilejowaną i najmniej uprzywilejowaną klasą wyniosło 1,72 (10), w Kanadzie w roku 1985 wśród ludności miejskiej podobne ryzyko pomiędzy skrajnymi grupami dochodowymi 1,41 (11) a w hrabstwie Los Angeles, Kalifornia wśród ludności białej zanotowane ryzyko względne pomiędzy skrajnymi grupami dochodowymi wyniosło 2,8 (12). Ryzyko względne NMU wśród noworodków urodzonych przez białe matki o najniższym poziomie wykształcenia w stosunku do matek o najwyższym poziomie wykształcenia w 44 stanach USA w 1976 roku wynosiło 1,91 (13).

Zróznicowanie występowania niskiej masy urodzeniowej zaznacza się nie tylko wewnątrz grup społecznych poszczególnych krajów, lecz także między państwami znajdującymi się na różnych szczeblach rozwoju gospodarczego. Odsetek NMU w krajach rozwiniętych wynosi od 3,6% do 7,4%; na Kubie, w Argentynie i w wielu krajach afrykańskich wyraża się liczbą kilkunastu procent a w krajach północno-wschodniej Azji wynosi od 20% do 30% (14).

W związku z tym można stwierdzić, że częstość występowania NMU w grupach o najniższym wykształceniu w niektórych województwach w Polsce równa jest poziomowi charakterystycznemu dla krajów Afryki. Stwierdzenie to jest tym bardziej ważne, że urodzenia z tej grupy wykształcenia stanowią wcale nie małą liczebność. Na przykład w wymienionym wcześniej województwie walbrzyskim noworodki urodzone przez matki z wykształceniem co najwyżej podstawowym stanowiły w 1990 roku 18%.

Szczegółowe mechanizmy decydujące o ujawnieniu się najwyższych częstości NMU w najniższych grupach społecznych nie są dokładnie poznane. Przyjmuje się, że ryzyko to jest synergistycznym efektem oddziaływania wielu czynników ryzyka naraz. Jest to prawdopodobnie niski wzrost matek, niedożywienie, ciężka praca fizyczna kobiet, palenie papierosów, nieracjonalne zachowanie prokreacyjne i brak dostępu do fachowej opieki medycznej.

O ile powszechną jest wiedza na temat społecznego rozwarstwienia niskiej masy urodzeniowej, to mniej jest wiadomo na temat dynamiki stopnia tego zróznicowania. Obserwowane obecnie w Polsce rozwieranie się nożyc społecznych między skrajnymi klasami spowodowane jest silnym zwiększeniem się częstości występowania NMU w grupach o najniższym poziomie wykształcenia: z 8,5% w 1985 roku do 8,8% w 1990 roku wśród matek z wykształceniem zasadniczym zawodowym oraz z 10,6% w 1985 roku do 12,5% w 1990 roku wśród matek z wykształceniem co najwyżej podstawowym.

Podobne zjawisko zanotowano w czasie recesji gospodarczej w wielkomiejskich gminach stanu Waszyngton między 1980 a 1982 rokiem (15). Częstość występowania niskiej masy urodzeniowej w obwodach spisowych zamieszkiwanych przez ludność najbiedniejszą wzrosła z 6,3% w 1980 roku do 7,4% w 1982 roku. W obwodach zamieszkiwanych przez ludność najbogatszą wzrostu takiego nie obserwowano. Interpretując te obserwacje autorzy doniesienia zwracali szczególną uwagę na związany z recesją okres wzmożonego bezrobocia i znacznie trudniejszy dostęp do programu pomocy społecznej dla ciężarnych warunkującego korzystanie z opieki przedporodowej wśród najbiedniejszej ludności.

Podobnie, nie wydaje się ażeby aktualny tak sugestywnie nierównomierny społecznie wzrost częstości występowania NMU w Polsce mógł być dziełem przypadku.

Biorąc pod uwagę również nierównomierne społecznie zmiany w zakresie spożycia produktów żywnościowych w Polsce między 1985 a 1990 rokiem można przypuścić, że przynajmniej częściowo implikują one spadek masy urodzeniowej noworodków.

Obniżenie się wartości kalorycznych pokarmów spożywanych w gospodarstwach pracowniczych między 1985 a 1990 rokiem wynosiło 300 kcalorii: z 2759 w 1985 roku do 2408 w 1990 roku. Spadek ten dotyczył przede wszystkim gospodarstw pracowniczych o najniższych dochodach, w których poziom spożycia energetycznego wyniósł w 1990 roku 1900 kcal. Prawdopodobnie z tych właśnie gospodarstw pochodzi większość noworodków rodzonych przez miejskie matki z niskim poziomem wykształcenia a więc te, u których wzrost częstości występowania NMU jest najwyższy. Tak niskiego poziomu spożycia nie notowano ani w gospodarstwach robotniczo-chłopskich i chłopskich, ani w grupach o najwyższych dochodach.

Podobne spostrzeżenia nasuwają się w związku ze zmianami spożycia białka, zwłaszcza z zwierzęcego oraz innych składników odżywczych.

Oczywiście, przedstawione dane nie stanowią wystarczającego dowodu na to, aby jednoznacznie twierdzić, że za wzrost częstości występowania niskiej masy urodzeniowej odpowiada wyłącznie zły stan odżywiania znaczących liczebności polskich matek. Być może odgrywają tu rolę specyficzne czynniki związane z kryzysem. Aby to ustalić konieczne jest przeprowadzenie dobrze zaplanowanych badań epidemiologicznych.

Jakakolwiek nie byłaby interpretacja wzrostu częstości NMU, już teraz występuje pilna potrzeba podjęcia natychmiastowych działań interwencyjnych. Inspirację do tych działań można czerpać z programów zapobiegawczych USA czy Francji a zwłaszcza z krajów rozwijających się (7).

WNIOSKI

1. Obserwuje się wzrost częstości występowania niskiej masy urodzeniowej w Polsce. Następuje on wśród noworodków rodzonych przez matki z wykształceniem zasadniczym zawodowym i podstawowym, zwłaszcza w dużych miastach.

2. Występuje pilna potrzeba podjęcia natychmiastowych działań interwencyjnych przeciwko dalszemu wzrostowi niskiej masy urodzeniowej w najniższych grupach społecznych.

3. Należy jak najszybciej podjąć badania nad uwarunkowaniami częstego występowania niskiej masy urodzeniowej w Polsce. Wyniki tych badań będą stanowić podstawę dla średnioterminowego programu zapobiegawczego.

Z.J. Brzeziński i K. Szamotulska

DIFFERENTIAL INCREASE OF THE LOW BIRTH WEIGHT IN POLAND

SUMMARY

The reasons of the increase in the LBW rate in Poland from 8,1% in 1985 to 8,4% in 1990 was investigated using the individual records from the birth certificates.

There was differential increase of the low birth weight among the social groups. The highest increase was observed among the less educated mothers, especially in big cities. The LBW among the newborns delivered by mothers who had finished their education at the primary school level changed from 10,6% (in big cities from 14,7%) in 1985 to 12,5% (in big cities to 16,2%) in 1990.

PIŚMIENICTWO

1. *Bracken B.*: Perinatal Epidemiology, Oxford University Press, New York, Oxford, 1984.
- 2. *Brzeziński Z.J., Sawińska I., Szamotulska K.*: Przeg. Epid. 1993, 47, w druku. – 3. *Chalmers J., Enkin M., Kierse M.J.N.C.*: Effective care in pregnancy and childbirth, Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto, 1989. – 4. Demografia 1991, GUS, Warszawa, 1991. – 5. *Ericson A.* i in.: Acta Paediatrica Scandinavica, 1989, Suppl. 360, 48. – 6. Factors associated with low birth weight, United States 1976, Vital and Health Statistics Series – 21, 37, NCHS, 1980. – 7. *Fisher E.S., LoGerfo J.P., Daling J.R.*: Am. J. of Public Health, 1985, 75, 866. – 8. *Gould J.B., LeRoy S.*: Pediatrics, 1988, 82, 6, 896. – 9. *Kline J., Stein Z., Susser M.*: Conception to birth, Oxford University Press, Oxford, New York, 1989. – 10. *Kramer M.S.*: Bulletin of the World Health Organization, 1987, 65, 5, 663;
11. *Pickiering R.M.*: J. of Epidemiol. and Community Health, 1987, 41, 2, 133. – 12. Rocznik Statystyczny 1986, GUS, Warszawa, 1986. – 13. Rocznik Statystyczny 1991 GUS, Warszawa, 1991. – 14. *Szamotulska K.*: Studia Demograficzne, 1992, 2, 108, 43. – 15. *Wilkins R.* i in.: Health Reports, 1991, 3, 1.

Adres: Zakład Epidemiologii i Programowania Ochrony Zdrowia Kobiet, Dzieci i Młodzieży
w Instytucie Matki i Dziecka, 01-211 Warszawa, ul. Kasprzaka 17a

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);
 - MATERIAL 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 sprycyzować 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.
 - PIŚMIENNICTWO 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.
- MATERIAL 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 przyszej reprodukcji lub większe, opisy wykonane piśmem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciny. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. I) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być zaznaczone ołówkiem na marginesie.
- Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjiować (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 poprawiania usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
- Redakcja nie ma obowiązków 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.

S. Maria B. Pecyna

WPLYW PSYCHOLOGICZNYCH KRYZYSÓW RODZINNYCH NA UJAWNIE NIE SIĘ OBJAWÓW CHOROBY ALZHEIMERA U LUDZI W WIEKU PRODUKCYJNYM

Zakład Psychologii Medycznej i Psychoterapii
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
Kierownik: S. dr hab. psych. M.B. Pecyna

Przeanalizowano dane dotyczące występowania psychologicznych kryzysów rodzinnych w grupie 73 chorych z rozpoznaniem choroby Alzheimera w ostatnim roku przed jej ujawnieniem.

Z przeprowadzonych badań wynika, że badane kryzysy stanowią ważny element zarówno w etiopatogenezie jak i prewencji tej choroby.

Ze względu na powszechność tych kryzysów w populacji ludzkiej sugeruje się konieczność kontynuacji rutynowych badań prospektywnych z uwzględnieniem ludzi z chorobą Alzheimera.

Eksperymenty psychologiczne zwróciły uwagę, że pod wpływem kryzysów rodzinnych dokonują się zmiany zanikowe i zwyrodnieniowe w mózgu w kierunku otępienym charakterystycznym dla choroby Alzheimera (1, 3, 4, 8).

Kryzysem nazywamy taki stan psychologiczny, w którym da się wyróżnić początek, fazowość przebiegu i zakończenie a także dynamikę, strukturę i komponenty osobowościowe. Osoby znajdujące się w stanie kryzysu są bardzo otwarte na pomoc kogoś bliskiego w swojej bezradności, ponieważ w ich głębokich przeżyciach mieszają się zarówno frustracje, stresi jak i konflikty.

Nie każda sytuacja trudna czy nawet radosne przeżycie mogą wywołać kryzys, lecz tylko takie, które pojawiają się w następujących okolicznościach:

- 1) zawsze wywołuje go silne przeżycie, co utrudnia normalne funkcjonowanie,
- 2) gdy problem subiektywnie jest bardzo ważny,
- 3) gdy człowiek sam nie potrafi poradzić sobie z trudnym problemem i odczuwa wielką bezradność,
- 4) gdy poczucie dyskomfortu psychicznego trwa bardzo długo przy czym nie znajduje w nikim psychicznego oparcia.

Pierwsze kliniczne objawy choroby Alzheimera to powolny spadek aktywności życiowej oraz obniżenie pamięci, zwłaszcza świeżej, do której dołącza się stopniowo upośledzenie innych funkcji poznawczo-intelektualnych i emocjonalno-motywacyjnych. W dalszym okresie choroby występują również objawy amnestyczno-kojarzeniowe jak afazja, apraksja czy agnozja. Niekiedy objawy te stanowią wstępny czy dominujący obraz choroby (7).

Rozpowszechnienie choroby Alzheimera wzrasta wraz z wiekiem, dotycząc około 5% populacji powyżej 40 roku oraz ponad 15% po 80 roku życia (9). Pomimo tak dużej częstości choroby i wynikających z tego problemów praktycznych i społecznych, zwłaszcza wobec znacznego przedłużania się życia w bieżącym stuleciu, etiologia tej choroby nie jest jeszcze dokładnie poznana. Publikacje dotyczące tego zagadnienia zajmują się raczej opisem procesów zwyrodnieniowych mózgu, które mogą stać się podłożem dla powstania otępienia, natomiast nie zwracają uwagi na kryzysy psychologiczne, które mogą być poważniejsze w skutkach od zaburzeń somatycznych.

Wydaje się, że określenie rodzaju odpowiedzi chorego z chorobą Alzheimera na działanie psychologicznego kryzysu rodzinnego ma istotne znaczenie dla rokowania oraz może pozwolić na podjęcie próby ograniczenia postępującego procesu mózgowego poprzez działanie farmakologiczne i psychoterapeutyczne.

Na obecnym etapie badań tak postawiony problem ma charakter poznawczy, jednak poznanie oceny wpływu psychologicznego kryzysu rodzinnego na ujawnienie się choroby Alzheimera może mieć znaczenie priorytetowe w etiopatogenezie tej choroby.

OSOBY BADANE I METODY BADAŃ

Badaniom poddano 73 osoby w przedziale wieku 39–65 lat (średnia 47,5 lat) z rozpoznaniem choroby Alzheimera. W grupie tej znalazło się 14 osób z wykształceniem podstawowym, 36 – ze średnim i 23 – z wyższym. Do czasu wystąpienia globalnego otępienia umysłowego 35 osób wykonywało pracę fizyczną, 24 umysłową i 14 było rencistami. Ze względu na rozlane zaburzenia ośrodków mowy: Broca i Wernickiego, które dają: afazję motoryczną + afazję sensoryczną u badanych określono tylko stan umysłowy testem Mini Mental State Examination wg *Folsteina* i wsp. (2) oraz testem ischemicznym wg *Hachińskiego* i wsp. (5) zróżnicowano przyczyny demencji.

Do zbierania danych pomiarowych dotyczących rodzaju struktury psychologicznych kryzysów rodzinnych wykorzystano część własnej metody ankietowej dotyczącej percepcji stosunków interpersonalnych w małżeństwie i rodzinie, warunków życia osobistego oraz pozycji w środowisku rodzinnym ocenianych retrospektywnie przez osoby opiekujące się bezpośrednio badanymi z rozpoznaniem choroby Alzheimera. Ich też poproszono o wypełnienie Testu Przymiotnikowego ACL-37 w wersji „jaki był przed zachorowanie mój podopieczny”, który dostarczył informacji dotyczącej obrazu osobowości przed ujawnieniem się objawów chorobowych.

W analizie statystycznej zastosowano wskaźniki odsetkowe i test t-Studenta.

WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

W omawianej 73 osobowej grupie ludzi w wieku produkcyjnym, w tym 31 kobiet i 42 mężczyzn, stopień otępienia określono dwoma skalami: wg *Folsteina* i wsp. oraz *Hachińskiego* i wsp. W obu skalach u 79,8% badanych, w tym u 63,7% kobiet i u 84,7% mężczyzn przy $p=0,01$, stwierdzono zaburzenia wszystkich funkcji psy-

chicznych na poziomie głębokim, zaś u 20,2% – średnim. Zmiany zanikowe i zwyrodnieniowe głównie płatów czołowych i ciemieniowych bez ewidentnych zmian kory ruchowo-czuciowej w 67,4% przypadkach zobiektywizowano klinicznie – morfologicznymi obserwacjami wykonując między innymi tomografię komputerową czaszki, CT mózgu wykazujący uogólniony zanik korowo – podkorowy, zaś u pozostałych potwierdzono jedynie badaniami psychologicznymi.

Z powodu pełnego zdezorientowania się w czasie, przestrzeni i we własnej osobowości badani wymagali stałej opieki osób drugih w tym u 16,7% zauważono możliwą samoobsługę przy ubieraniu się i jedzeniu.

Pomimo głębokiego otępienia u 88,7% badanych w tym u 43,2% kobiet i u 79,9% mężczyzn przy $p=0.001$ została zachowana prawidłowa reakcja na uśmiech i życzliwe słowo zaś u pozostałych stwierdzono wraźną amimię typową dla zespołu neuroleptycznego.

W wywiadzie rodzinnym u wszystkich badanych przed rozpoznaniem choroby Alzheimerera zanotowano osłabienie niektórych funkcji psychicznych z dominacją pamięci świeżej, samokrytycyzmu i nastroju oraz stopniowe upośledzenie mowy charakterystyczne dla postępujących zmian ogniskowych w ośrodkach *Broca* i *Wernickiego* typu: afazja, agrafia i aleksja. Z powodu zaburzenia mowy i trudności znalezienia odpowiedniego słowa zauważono u 14,8% badanych echolalię, palialię, logoklonię – oligofazję, w kierunku mutyzmu oraz zaburzenia życia uczuciowego przejawiającego się w niepanowaniu nad reakcjami emocjonalnymi, a więc niekontrolowane reakcje krzyku, płaczu, śmiechu, gniewu itp.

Uwzględniając przeżyte kryzysy rodzinne w ostatnim roku przed wystąpieniem objawów charakterystycznych dla choroby Alzheimerera 37,4% badanych znalazło się w sytuacji „emocjonalnie ryzykownej” spowodowanej zbyt wielkim zaangażowaniem się w pracę zarobkową połączoną z dezorganizacją funkcjonowania w rodzinie; 13,8% przeżyło utratę bardzo bliskiej osoby, w tym połowa śmierć swego dziecka połączoną z terminalną chorobą nowotworową; 27,4% – kryzys tzw. przestrzeni życiowej w postaci rozpadu swego małżeństwa potwierdzonego wyrokiem sądu; 11,3% – samobójstwo w rodzinie i poczucie winy za tę śmierć; 9,3% – poczucie „zamętu”, bezradności i beznadziejności z tendencjami samobójczymi oraz 0,8% nic sobie szczególnego nie przypominało.

W opisie opiekunów wszyscy ich badani przed utratą świadomości przeżywali duże napięcie, zaniepokojenie spowodowane nieumiejętnością rozwiązania problemu oraz nieskuteczność wysiłku, poczucie daremności wysiłku i brak perspektyw dobrego zakończenia sprawy doprowadzającego do objawów zespołu „smutku i żaloby”. U 18,7% badanych zaobserwowano nadmierną pilność, podejmowanie się wielu nowych zadań, tak jakby się nic nie stało z tendencją do „zapracowania się” jako reakcją na „smutek i żalobę”. Dawanie siebie innym było dla nich tak oczywiste, jak oddychanie.

Do realizacji trudnego procesu rozwoju osobowości potrzebny jest zawsze drugi człowiek, który mógłby wyciągnąć pomocną dłoń.

To prawda, że ten „drugi” niczego nie załatwi za kogoś, ale drugi człowiek, który stoi obok, jest czynnikiem obiektywizującym, wskazującym drogi i prostującym ścieżki przez podsumowanie problemów do refleksji, przysłuchując się tym refleksjom i przez to, że jest razem w trudzie, w chwilach wahania, wątpliwości i ustawiania na

drodze, może znacznie zmodyfikować ciężar przeżywania kryzysu. Dowodem tego stał się fakt, że w badanej grupie w 47,3% alkoholizm współmałżonka był głównym czynnikiem rozkładu rodziny, separacji małżonków, a jednocześnie okolicznością sprzyjającą różnym konfliktom małżeńskim i wzmocnionym objawom charakterystycznym dla choroby Alzheimera u osoby przeżywającej z tego powodu osamotnienie, osmutnienie i izolację w stosunku do pozostałych członków rodziny.

Założenie własnej rodziny należy do tych ważnych momentów w życiu jednostki, które wymagają dojrzałych uczuć, postaw i decyzji. Przeanalizowanie w stosunku do współmałżonka przeżywanej miłości pozwoli na uzyskanie pełniejszego ich obrazu psychologicznego. Jako kryterium oceny małżeństwa osób badanych brano pod uwagę miłość w trzech wymiarach: z wzajemnością, nie było, bez wzajemności. Nie zawsze jednak i nie u wszystkich osób żyjących w małżeństwie można stwierdzić takie uczucie. W ocenie opiekunów chorzy zaledwie w 7,8% przeżywali swą miłość z wzajemnością.

W celu określenia obrazu osobowości badanych z rozpoznaniem choroby Alzheimera interesujące wydają się być wyniki Testu Przymiotnikowego ACL – 37 w wersji „jaki był przed zachorowaniem mój podopieczny”, bowiem kryzysy dają się wyodrębnić spośród innych przeżyć nie tylko przez etiologię, ale także poprzez sposób i treść przeżywania. Spośród skal, które uzyskały ważne znaczenie kontekstowe są potrzeby: (Ach) osiągnięć, (Dom) dominacji, (Aut) autonomii, (Aba) wyrażania poczucia małej wartości poprzez samokrytykę, poczucie winy lub bierności w życiu społecznym, oraz (MIs) tendencję do sumiennego wypełniania obowiązków i zobowiązań, jasna linia postępowania, ciężka praca dla osiągnięcia celów, umiejętność wpływu na innych oraz dobra organizacja pracy. Swoją ważność otrzymała skala (Fav) – duża liczba pozytywnych przymiotników, która świadczy, że chorzy przed zachorowaniem wywierali bardzo pozytywne wrażenie na innych.

Zespoły skal, które wymieniono wyżej stanowią raczej potwierdzenie tego, na co zwrócono uwagę w opisie wyników ankiety. Z układu tego wynika, że badani przed zachorowaniem byli oryginalni, wolni od rutynowych zachowań, dominujący, z dużą potrzebą osiągnięć zmierzając przy tym do uzyskania pozytywnej opinii otoczenia a więc miłych, spokojnych, taktownych i uprzejmych.

Na podstawie powyższych analiz można uprawdopodobnić hipotezę, że większe potrzeby dominacji i osiągnięć – wolne od zależności względem pozostałych członków rodziny mogą stać się czynnikami alzheimerogennymi. W literaturze psychologicznej ten układ cech został opisany jako zespół wypalenia (albo syndrom wypalania). Osoby te są silne, ambitne, pracujące z dużym nakładem wysiłku i wiele czasu poświęcają swojej pracy zawodowej, dążą do zdobycia stanowiska kierowniczego i osiągają je.

Praca działa tu jak narkotyk pobudzając do coraz większych wysiłków, do coraz większej odpowiedzialności ponad potrzebę i ponad oczekiwania innych. Wtedy powoli rozwija się wyżej wspomniany „zespół wypalania”. Człowiek stoi wobec własnego życia jako ktoś przyglądający się pogorzeliśkom czegoś co było dla niego ważne, co wyzwoliło postawę negatywną wobec siebie. W literaturze psychologicznej ten wzorzec zachowania jako typ A został opisany przez *Freedmana* i *Rosenmana* (6). Zdaniem autorów charakteryzują go takie cechy osobowości, jak: nadmierna i niekontrolowana aktywność, ciągly pośpiech, „uzależnienie” od pracy, które zdaniem opiekunów również zdominowały osobowość ich podopiecznych.

Ważnym elementem w biografii ludzi z rozpoznaniem choroby Alzheimerera stał się fakt kryzysu zwany przełomem życia, który ma miejsce między 35 a 45 rokiem życia i jest powiązany ze wzrastającą świadomością przemijania. Taki kryzys zaczyna się zwykle od konfliktu pomiędzy biologicznym obniżaniem się sprawności, a silnie wzrastającym rozwojem życia psychicznego i duchowego, który niesie ze sobą konieczność adaptacji do nowych sytuacji.

W badanej populacji z dużym prawdopodobieństwem należy stwierdzić, że kryzys przełomu życia był ściśle zintegrowany z ujawnieniem się objawów choroby Alzheimerera (średnia wieku 47,5 lat), bowiem również charakteryzuje się on takimi objawami jak: zawężenie zainteresowań, ogólne spowolnienie tempa pracy i życia tak „jakby coś w człowieku mówiło: dokąd się spieszysz? zaczekaj trochę”. Te objawy „zatrzymania się” u badanych w ich pośpiechu za uciekającym czasem i pracą prawdopodobnie pogłębiły nieprzystosowanie i introwersję a w konsekwencji przyspieszyły proces zwyrodnieniowo – zanikowy mózgu i stały się początkiem choroby Alzheimerera, która z kolei wydaje się, że stała się zaledwie fasadą somatycznych objawów kryjących jednak głęboki i nierozwiązany kryzys psychologiczny, bowiem żadna choroba somatyczna nie rozwiązuje kryzysu ale go tylko przytłumia.

WNIOSKI

1. Z przeprowadzonych badań wynika, że psychologiczny kryzys rodziny może stanowić ważny czynnik w etiopatogenezie choroby Alzheimerera.
2. Zastosowanie badań psychologicznych w połączeniu z badaniami medycznymi stwarzają większe możliwości diagnozowania choroby Alzheimerera.
3. Psychologiczny kryzys rodziny w populacji alzheimerowskiej jest dość powszechny i dlatego sugeruje konieczność rutynowej kontynuacji badań prospektywnych w tym kierunku.

S.M.B. Pecyna

THE INFLUENCE OF PSYCHOLOGICAL FAMILY CRISES ON THE ONSET OF THE ALZHEIMER'S DISEASE IN THE MIDDLE AGED WORKING POPULATION

SUMMARY

Retrospective data concerning the presence of psychological family crises during one year preceding the onset of the Alzheimer's have been analysed in a group of 73 patients.

A diagnostic of the disease (revealing of the symptoms) defined the „onset” of the illness in this study.

The results demonstrated that the psychological family crises are an important element of the etiopatogenesis of the Alzheimer's disease. Their better understanding might be therefore an important factor in preventing the illness.

Since psychological crises are commonplace in the widely understood human population, a prospective study investigating their coincidence with the onset of the Alzheimer's disease might bring further interesting results and is being suggested by the author.

PIŚMIENICTWO

1. Czlonkowska A., Czlonkowski A. (red): Diagnostyka i leczenie w neurologii, IPiN, Warszawa 1992, - 2. Folstein M., Folstein S., McHugh P.: „Mini - Mental State”. A practical method for grading the cognitive state of patients the clinician; J. Psychiat. Res., 1975, 12, 189. - 3. Fredericks J.: The neurolog of aging and dementia, in: Kinken P., Bruyn G., Klavans M., Fredericks J.: Handbook of clinical neurology, Amsterdam, 1985, 46, 199. - 4. Goldstein W.L.: Psychiatrie Annales, 1981, 22, 8. - 5. Hachiński V.C., Ziff L., Zilkha E., Du Bonley G., Mc Allister V., Marshall J., Russel R., Symon Z.: Arch. Neurol., 1975, 32, 632. - 6. Rosenman R.H., Rahe R.H., Borthani N.O., Feinleib M.: Acta Geneticae Medicae et Gemellologie, 1975, 25, 221. - 7. Steindart A., Hachiński V.C.: Arch. Neurol., 1987, 44/1, 36. - 8. Wanda K. Merskey H., Hachiński V.C., Fisman M., Fox H., Boniferno M.: J. Am. Geriatr. Soc., 1990, 38/5, 535. - 9. Wender M., Mularczyk J., Modestowicz R.: Przeg. Epid., 1990, 3, 215.

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK – Warszawa
Sekretarz: Dr med. HALINA RUDNICKA – Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. JANUSZKIEWICZ – Szczecin, prof. dr W. JĘDRYCHOWSKI – Kraków,
prof. dr S. KAŁUŻEWSKI – Warszawa, prof. dr M. KAŃTOCH – Warszawa,
prof. dr J. KOSTRZEWSKI – Warszawa, prof. dr W. MAGDZIK – Warszawa,
prof. dr A. STRYSZAK – Warszawa, dr W. ŻABICKI – Warszawa

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

Informacji o warunkach prenumeraty udziela
Biblioteka Państwowego Zakładu Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24,
tel. 49-40-51 w. 262 lub 264.

CZASOPISMO WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ KBN

Warunki prenumeraty

1. dla osób prawnych – instytucji i zakładów pracy oraz prenumeratorów indywidualnych opłaca się prenumeratę używając „blankietu wpłaty” na rachunek bankowy: Państwowy Bank Kredytowy, IX Oddział w Warszawie, Nr 370031 - 32030, Państwowy Zakład Higieny, podając na odwrocie blankietu tytuł czasopisma i okres prenumeraty.
2. prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 100% dla zleceńdawców indywidualnych i o 200% dla zlecających instytucji; natomiast wysyłka pocztą lotniczą jest droższa o 300% dla wszystkich zleceńdawców.

Komunikat

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego uprzejmie zawiadamia PT. Czytelników, że cena prenumeraty naszego kwartalnika na rok 1993 wynosi 200 tysięcy zł

Indeks: 37085

Skład i druk:

Zakład Wydawniczy Letter Quality, Warszawa, ul. Anielewicza 25 m. 104, 96 tel. 38 14 88, 38 26 27
Objętość 13 ark. wydawn. Nakład 700 egz. Papier offset 80 g

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

4

75-LECIE
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY

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 4

T R E Ś Ć

W. Jędrychowski, B. Tobiasz-Adamczyk: O potrzebach kształcenia w zakresie epidemiologii środowiskowej	351
R. Lutyński: Miejsce i znaczenie medycyny zapobiegawczej w programie studiów lekarskich	361
W. Magdzik, K. Kuszewski: Sytuacja epidemiologiczna błonicy w Europejskim Regionie Światowej Organizacji Zdrowia w 1992 i w pierwszej połowie 1993 roku	367
D. Prokopowicz: Błonica – nowe zagrożenie czy choroba tradycyjna?	379
D. Rymkiewicz, A. Zakrzewska, K. Kuszewski: Ocena odpowiedzi immunologicznej osób w różnym wieku na szczepionkę Td	387
D. Seroka, W. Seroka: Ocena nadzoru epidemiologicznego nad brucelozą ludzi – chorobą urzędowo zwalczoną wśród zwierząt	393
S. Tylewska-Wierzbanowska, H. Lewkiewicz, M. Wesolowska: Występowanie zakażeń <i>Coxiella burnetii</i> (Gorączka Q) u zwierząt i ludzi w województwie leszczyńskim i poznańskim rozpoznanych na podstawie badań serologicznych	399
M.A. Polz: Wirusowe zapalenie wątroby jako zakażenie jatrogenne	405
W. Pawelek, J. Szaflarski, A. Chrobot, M. Czerwionka-Szaflarska: Próba epidemiologicznej oceny antygenemii HBs u dzieci hospitalizowanych	413
M. Wawrzynowicz-Syczewska, W. Urbanowicz: Przypadek spontanicznej eliminacji HBsAg oraz serokonwersji w układzie HBe po zakażeniu wirusem HCV	417
A. Wiczowski, Ł. Dyla, T. Sawaryn, W. Grzeszczak: Wydalanie niektórych drobnocząsteczkowych białek z moczem u chorych na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby typu B	421
L. Brydak, H. Rudnicka: Etiologia grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 1991/92	427
L. Brydak, H. Rudnicka: Występowanie przeciwciał dla hemaglutynin i neuraminidaz wirusów grypy w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce	433
L. Kępa, W. Stolarz: Chorzy na tężec – obserwacje I Kliniki Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu w latach 1988–1992	437
A. Michowicz: Następstwa ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dorosłych ..	445
B. Sawicka: Owady – szkodniki sanitarne jako przenosiciele patogennych mikroorganizmów w obiektach służby zdrowia	451
E. Zarzycka: Dezynfekujące i sporobójcze działanie aldehydów	459

DONIESIENIA

D. Prokopowicz, T.W. Łapiński: Trudności w rozpoznaniu wścieklizny – na podstawie obserwacji chorego	467
D. Prokopowicz, T.W. Łapiński: Hepatotoksyczny efekt uboczny Neo-Gilurytalu uzasadniający podejrzenie o wirusowe zapalenie wątroby – opis przypadku	471

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŹNYCH

P. Goryński, H. Roszkowska, B. Wojtyniak, M. Chańska, W. Seroka, T. Piekarski: Czasowe i terytorialne zróżnicowanie hospitalizacji wybranych chorób w Polsce w powiązaniu z niektórymi czynnikami środowiska. Cz. I. Czasowe trendy hospitalizacji z powodu wybranych chorób	475
B. Wojtyniak, H. Roszkowska, P. Goryński, M. Chańska, W. Seroka, T. Piekarski: Czasowe i terytorialne zróżnicowanie hospitalizacji wybranych chorób w Polsce w powiązaniu z niektórymi czynnikami środowiska. Cz. II. Analiza zróżnicowania terytorialnego	485
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	499

CONTENTS

W. Jędrychowski, B. Tobiasz-Adamczyk: The training in environmental epidemiology . .	351
R. Lutyński: The place and importance of preventive medicine in the programme of medical education	361
W. Magdzik, K. Kuszewski: Epidemiological situation of diphtheria in European Region of World Health Organization	367
D. Prokopowicz: Diphtheria – new threat or traditional disease?	379
D. Rymkiewicz, A. Zakrzewska, K. Kuszewski: Evaluation of the immunological response of Td vaccine in adults	387
D. Seroka, W. Seroka: Serological surveillance of the human brucellosis in Poland 1986–1992 .	393
S. Tylewska-Wierzbanowska, H. Lewkowicz, M. Wesółowska: Occurrence of <i>Coxiella burnetii</i> infections (Q fever) in people and animals in Poznań and Leszno districts detected by serological survey	399
M.A. Polz: Viral hepatitis as a nosocomial infection	405
W. Pawelek, J. Szaflarski, A. Chrobot, M. Czerwionka-Szaflarska: An attempt to estimate the epidemiologic prevalence of the hepatitis – associated antigen among hospitalized children	413
M. Wawrzynowicz-Syczewska, W. Urbanowicz: A case of spontaneous HBsAg elimination and HBeAg → HBeAb seroconversion after acute hepatitis C virus (HCV) superinfection . .	417
A. Wiczkowski, Ł. Dyla, T. Sawaryn, W. Grzeszczak: The excretion of certain micromolecules proteins with the urine of the patients with acute and chronic virus B hepatitis	421
L. Brydak, H. Rudnicka: Etiology of influenza in epidemic season 1991/92 in Poland	427
L. Brydak, H. Rudnicka: Incidence of circulation antibodies against influenza viruses (hemagglutinins and neuraminidases) in epidemic season 1991/92 in Poland	433
L. Kępa, W. Stolarz: Tetanus patients treated in the I Clinic of Infectious Diseases, Silesian Medical Academy, in the period 1988–1992	437
A. Michowicz: Sequelae of purulent encephalomeningitis in adults	445
B. Sawicka: Insects vector diseases in hospitals	451
E. Zarzycka: Disinfecting and sporicidal activity of aldehydes	459

REPORTS

D. Prokopowicz, T.W. Łapiński: The difficulties of diagnosis of rabies – case report	467
D. Prokopowicz, T.W. Łapiński: The hepatotoxicity side-effect of Neo-Gilurytmal suggesting suspicion of hepatitis viralis – case report	471

EPIDEMIOLOGY OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

P. Goryński, H. Roszkowska, B. Wojtyniak, M. Chańska, W. Seroka, T. Piekarski: Temporal and spatial analysis of hospital morbidity for selected diseases in Poland. I. Temporal trends of hospital morbidity	475
B. Wojtyniak, H. Roszkowska, P. Goryński, M. Chańska, W. Seroka, T. Piekarski: Temporal and spatial analysis of hospital morbidity for selected diseases in Poland. II. Spatial analysis of hospital morbidity	485

OBITUARIES	499
----------------------	-----

Wiesław Jędrychowski, Beata Tobiasz-Adamczyk

O POTRZEBACH KSZTAŁCENIA W ZAKRESIE EPIDEMIOLOGII ŚRODOWISKOWEJ

Katedra Epidemiologii i Medycyny Zapobiegawczej
Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr hab. *W. Jędrychowski*

Świadomość roli środowiska w kształtowaniu stanu zdrowia ludności stawia przed epidemiologią nowe zadania m.in. konieczność wyszkolenia nowej generacji epidemiologów zdolnych do rozwiązywania problemów zdrowotnych ludności wynikających z zagrożeń środowiskowych.

Programy szkoleniowe z epidemiologii środowiskowej powinny być przygotowywane w oparciu o dobre rozeznanie zagrożeń środowiskowych i potrzeb zdrowotnych kraju.

Współczesny stan wiedzy o zdrowiu i chorobach człowieka jest sumą wkładu nauk podstawowych, dyscyplin klinicznych i epidemiologii. Pierwszym celem nauczania medycyny jest przedstawienie struktury organizmu człowieka i zasad jego funkcjonowania w stanie zdrowia i choroby, drugi cel dotyczy czynników warunkujących zarówno prawidłowy rozwój człowieka jak i powstawanie zmian patologicznych tak w wymiarze jednostkowym jak i populacyjnym. Aby spełnić te zadania, programy nauczania medycyny muszą opierać się na najnowszych osiągnięciach badań w obu wymienionych obszarach. Spełnieniu pierwszego celu służą głównie takie dyscypliny jak: biochemia, biofizyka, biologia molekularna, genetyka oraz inne działy fizjologii i patologii człowieka, będące podstawą współczesnej diagnostyki i terapii. Drugi cel nauczania medycyny realizowany jest głównie w oparciu o epidemiologię, która dostarcza informacji o czynnikach determinujących częstość oraz szerzenie się chorób i innych stanów patologicznych w populacjach ludzkich.

Wkładu epidemiologii w rozwój wiedzy medycznej nie sposób przecenić w odniesieniu do chorób zakaźnych, chorób z niedoborów żywienia i tzw. chorób zawodowych. Jednym z największych osiągnięć epidemiologii jest wykorzenienie ospy, a obecnie daleko zaawansowane są programy wykorzenienia *poliomyelitis* i odry. W ostatnich latach dzięki badaniom epidemiologicznym odkryto czynniki ryzyka wielu chorób przewlekłych lub stanów patologicznych, których wykrycie innymi metodami byłoby często niemożliwe (2,3).

Epidemiologia uczy krytycznej postawy wobec oceny skuteczności i efektywności opieki medycznej, a takie nastawienie daje szersze spojrzenie i głębszą perspektywę działań lekarskich. Dobrej znajomości epidemiologii powinno się wymagać od lekarza

pracującego współcześnie, ponieważ społeczeństwa coraz więcej uwagi poświęcają zbiorowym wysiłkom nad promocją zdrowia ludności. Stąd rutynowa praca każdego lekarza praktyka wymagać będzie coraz częściej dobrego rozumienia podstawowych problemów związanych z planowaniem i interpretacją badań epidemiologicznych.

Kształcenie przeddyplomowe studentów medycyny z zakresu epidemiologii środowiskowej

Celem nauczania epidemiologii na studiach przeddyplomowych jest uświadomienie przyszłemu lekarzowi, że stan zdrowia zbiorowości może być oceniany nie tylko za pomocą tradycyjnych metod stosowanych w medycynie klinicznej, ale także za pomocą metod epidemiologicznych. Chodzi o to, aby student medycyny zrozumiał kontekst środowiskowy choroby, umiał ocenić wpływ środowiska na powstawanie różnych chorób oraz na przejawiane postawy i zachowania zdrowotne. Docenianie roli środowiska w kształtowaniu stanu zdrowia sprowadza się do postrzegania znaczenia określonych czynników demograficznych, społecznych, zawodowych i środowiskowych charakteryzujących określone zbiorowości w kształtowaniu wzorów zachowań związanych z utrzymaniem zdrowia oraz determinujących zachorowalność na poszczególne choroby (3). Wymaga to problemowego spojrzenia na zjawiska występujące w medycynie, potrzebę zaznajomienia się z czynnikami środowiskowymi – zarówno środowiska naturalnego jak i środowiska sztucznego, społeczno-kulturowego wytworzonego przez człowieka – które warunkują występowanie określonych stanów zdrowia i choroby. Student medycyny musi nauczyć się patrzeć na zjawiska chorobowe nie jak na poszczególne przypadki, ale umieć powiązać je z określonymi czynnikami środowiskowymi, które doprowadziły do ich wystąpienia.

Nauczanie epidemiologii środowiskowej powinno wykorzystywać wcześniejsze doświadczenia jakie student wyniósł z innych zajęć np. z socjologii medycyny i w sposób zintegrowany przedstawiać zależność z jednej strony pomiędzy środowiskiem naturalnym a społeczno-kulturowym, z drugiej wykazywać wszechstronne relacje pomiędzy środowiskowymi uwarunkowaniami a stanem zdrowia rozumianym nie tylko jako stan organizmu biologicznego ale jako pewnej całości biopsychospołecznej.

Jeżeli nauczanie epidemiologii ma pozwolić studentowi lepiej zrozumieć rolę i zadania stojące przed współczesną medycyną, to przyszły lekarz powinien umieć nie tylko określić ryzyko zachorowania danej osoby, ale także umieć wykorzystać zasady postępowania epidemiologicznego w diagnostyce lekarskiej i w terapii. Mówiąc inaczej, epidemiologia powinna pomóc studentowi medycyny zrozumieć złożoność interakcji pomiędzy człowiekiem a jego środowiskiem oraz pokazać jak obraz chorób zmienia się w populacji w skali czasu pod wpływem różnych czynników.

Rozważając argumenty przemawiające za nauczaniem epidemiologii jako przedmiotu obowiązkowego w kształceniu przeddyplomowym trzeba przyznać, że postulat ten nie zawsze spotyka się z pełnym zrozumieniem gremiów zajmujących się programowaniem studiów medycznych. Faktem jest, że program studiów medycznych w kształceniu przeddyplomowym jest bardzo przeciążony, a ponadto pewne dyscypliny ustawicznie ponawiają żądania o zwiększenie liczby godzin dydaktycznych, co powoduje czasem pewne spięcia przy rozdziale ogólnej liczby godzin dydaktycznych. Drugą niezmiernie istotną kwestią obok uzyskania dostatecznej liczby godzin na nauczanie

epidemiologii jest to, że nauczanie tego przedmiotu powinno być wprowadzone do programu szkolenia medycznego jak najwcześniej i podzielone na dwie części – teoretyczną i praktyczną. Pierwsza część powinna być krótkim systematycznym kursem o zasadach epidemiologii opisowej, analitycznej i eksperymentalnej, po czym powinna nastąpić część druga – praktyczna, polegająca na ćwiczeniach praktycznych lub uczestnictwie studentów w małych projektach badawczych. Kurs epidemiologii dla studentów medycyny nie powinien być krótszy niż 30–40 godzin. Czas trwania kursu z epidemiologii powinien być zależny od zakresu tematyki wchodzącej w program zajęć przy czym znaczna część nauczania epidemiologii powinna być przeznaczona także na zapoznanie studentów z zastosowaniem epidemiologii w medycynie klinicznej lub w terenowych badaniach populacyjnych. Dobrym przykładem nowego podejścia do nauczania epidemiologii środowiskowej jest program wprowadzony w Akademii Medycznej w Warszawie i Krakowie, który ma na celu ukazanie czynników środowiskowych oddziałujących na stan zdrowia jednostki i zbiorowości oraz sposobów identyfikacji i eliminacji czynników szkodliwych. Cennym elementem w tych programach jest także to, że obejmują one swym zakresem również zachowania prozdrowotne i antyzdrowotne jako element środowiska społecznego człowieka.

Nierozzerwalnym elementem związanym z nauczaniem przeddyplomowym epidemiologii jest zapewnienie obok odpowiedniego nauczania wysoko wyspecjalizowanego zespołu dydaktycznego, odpowiedzialnego za nauczanie studentów. Jedną z form doskonalenia metod nauczania epidemiologii w przeddyplomowym kształceniu studentów medycyny były organizowane 5-krotnie w Rabce (od 1974–1985 roku) z inicjatywy Komisji Epidemiologicznej PAN pod przewodnictwem prof. dr *J. Kostrzewskiego* Ogólnopolskie Seminarium Metod Nauczania Epidemiologii. Seminarium te były okazją nie tylko do przedstawienia aktualnego stanu nauczania epidemiologii w poszczególnych akademiach medycznych i konfrontacji programowej, ale także określenia zasad współpracy z innymi dyscyplinami pokrewnymi (np. z higieną, socjologią medycyny, organizacją ochrony zdrowia). Na każdym seminarium podkreślano stały deficyt nauczycieli akademickich zajmujących się nauczaniem epidemiologii, w związku ze starzeniem się kadry oraz częstej rezygnacji z pracy młodych pracowników, przy równoczesnym niewyrównywaniu tych niedoborów napływem nowych sił. Potrzeba uzupełnienia kadr wymaga szczególnie intensywnego szkolenia pracowników nauki w ośrodkach krajowych (np. w PZH lub innych instytutach resortowych) i zagranicznych. Wskazano byloby, aby kursy takie organizowane były raz w roku dla kadry dydaktycznej akademii medycznych. Niezbędnym warunkiem kształcenia dla potrzeb dydaktyki w uczelniach medycznych młodych pracowników nauki musi być również stworzenie odpowiedniego warsztatu naukowego. Zwracano także uwagę na znaczenie prawidłowego zaprogramowania praktyk studentów medycyny w stacjach sanitarno-epidemiologicznych w celu przybliżenia studentom najbardziej istotnych problemów środowiskowych.

Kształcenie specjalistów na studiach podyplomowych

W miarę utrwalania się poglądu, że utrzymanie dobrego stanu zdrowia populacji jest złożonym problemem środowiskowym, wzrasta zapotrzebowanie na epidemiologów, którzy w sposób profesjonalny rozumieliby znaczenie medycyny profilaktycznej

i zagrożeń środowiskowych, oraz którzy byliby wyposażeni w dostateczny zasób wiedzy dla organizowania opieki medycznej w sposób efektywny i skuteczny. Zadania w kształceniu podyplomowym są tutaj obszerne i obejmują swym zakresem rozpoznawanie zagrożeń i potrzeb zdrowotnych społeczeństwa oraz dostarczanie informacji niezbędnych dla tej oceny, a także podstaw do decyzji dotyczących rozmieszczenia placówek służby zdrowia, uwzględniających dostępność opieki medycznej, podział zasobów finansowych dla zapewnienia ich prawidłowego funkcjonowania przy stosunkowo niskich kosztach ich utrzymania (4).

W przyszłości rola epidemiologów będzie ważniejsza wraz ze wzrostem znaczenia epidemiologii środowiskowej, gdyż w następstwie degradacji środowiska obserwuje się pojawianie się poważnych problemów zdrowotnych. Wymusza to potrzebę angażowania coraz większej ilości środków finansowych pochodzących zarówno z budżetu jak i ze źródeł pozabudżetowych przeznaczanych na zwalczanie tych zagrożeń środowiskowych. Efektywność realizowanych programów zależeć będzie nie tylko od wyasygnowanych środków ale także od wyspecjalizowanych zespołów roboczych kierujących ich realizacją na różnych poziomach.

Z uwagi na to, że zdrowie zbiorowości i warunkujące je czynniki ulegają zmianom w czasie, epidemiologia musi również nadążać za tymi przemianami. Wynika stąd potrzeba przygotowania nowej generacji zawodowych epidemiologów, ale aby działania epidemiologów były skuteczne musi być równoległe kształcona również nowa generacja klinicystów, administratorów i polityków społecznych doceniających wagę i znaczenie epidemiologii.

Szkolenie podyplomowe w Polsce i w Europie

Dotychczas szkolenie z epidemiologii na poziomie podyplomowym odbywało się w Polsce albo w ramach kursów organizowanych lub koordynowanych przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie bądź w ramach specjalizacji z tzw. medycyny społecznej. Kursy organizowane przez PZH nastawione były przede wszystkim na kształcenie pracowników stacji sanitarno-epidemiologicznych, natomiast w ramach specjalizacji z medycyny społecznej przewodnią myślą programu było raczej wykształcenie przyszłych organizatorów służby zdrowia. Nie można natomiast mówić o szkoleniu zawodowych epidemiologów środowiskowych nastawionych na praktyczne rozwiązywanie bieżących problemów związanych z zagrożeniami środowiskowymi.

W krajach Europy Zachodniej trwa natomiast intensywne szkolenie podyplomowe z epidemiologii środowiskowej. Informacje o prowadzonych obecnie w Europie kursach i seminariach nauczania epidemiologii zaczerpnięte z Inventory of Environmental and Occupational Epidemiology Courses WHO Epidemiology Division of Environmental Health (GEENET, WHO, Genewa, 1992) wskazują na to, że w okresie 1992-93 spośród 43 kursów podyplomowych, 39 organizowanych jest w Europie Zachodniej, a tylko 4 w krajach Europy Środkowej lub Wschodniej (tab. I) (1). W Europie Wschodniej organizowane są tylko kursy krótkie (trwające jeden miesiąc lub krócej), podczas gdy w Europie Zachodniej przeważają kursy dłuższe, (13% spośród nich trwa dłużej niż rok). Podkreślić należy, że żaden z kursów organizowanych w Europie Wschodniej nie stanowi podstawy do uzyskania dyplomu. Analizując programy kursów można zauważyć, że tematyka dotycząca chorób zakaźnych wchodzi

w skład 90% kursów, a tematy odnoszące się do chorób przewlekłych lub niezakaźnych uwzględnione są w programach 60% kursów. Metody badań statystycznych i metody badań przeglądowych ludności umieszczone są w programach 93% kursów, a metody badań terenowych uwzględniono w programach 78% kursów.

Tabela I. Liczba kursów organizowanych w krajach Europy w latach 1992–1993.

Belgia	2	Czechosłowacja	2
Dania	1	Niemcy	2
Francja	3	Grecja	1
Irlandia	3	Włochy	8
Polska	1	Portugalia	1
Rosja	1	Hiszpania	1
Szwecja	4	Szwajcaria	1
Holandia	1	Turcja	1
Wielka Brytania	10		

Źródło: Assessment of training Needs in Environmental and Occupational Health. GEENET, Geneva, 1992.

Podstawą programowania kursów podyplomowych powinno być dobre rozeznanie zagrożeń i potrzeb zdrowotnych danego kraju. Bardzo interesujące w tym względzie dane zebrane przez GEENET dotyczą informacji od lokalnych społeczności na temat spostrzeganych zagrożeń środowiskowych oraz zgłaszanych potrzeb w zakresie kształcenia z epidemiologii środowiskowej w krajach europejskich i innych częściach świata. Jest rzeczą zrozumiałą, że problemy środowiskowe są znacznie zróżnicowane w poszczególnych krajach, np. w regionie europejskim najczęściej zgłaszanym zagrożeniem środowiskowym są wypadki drogowe, a w następnej kolejności zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego wynikające z ruchu komunikacyjnego i zanieczyszczenia powietrza pochodzenia przemysłowego.

Zwiększenie czasu trwania kształcenia podyplomowego było najczęściej zgłaszaną potrzebą zarówno w odniesieniu do kursów uniwersyteckich jak i w odniesieniu do krótkich kursów lub seminariów dokształcających (tab. II). Postulowane było także położenie większego nacisku na szkolenie terenowe, na integrację programów z różnych ośrodków lub dyscyplin, oraz na ustalenie nowych form kończenia kursów (stopni lub dyplomów) jak również opracowanie nowych programów kształcenia studentów medycyny. Podkreślić przy tym należy, że wbrew oczekiwaniom respondenci z Europy Zachodniej przypisywali małe znaczenie roli szkół zdrowia publicznego w kształceniu z zakresu epidemiologii środowiskowej, i nie zgłaszali potrzeby ich powoływania. Wśród tematyki wymagającej szkolenia wymieniano szczególnie często medycynę przemysłową, toksykologię i epidemiologię (tab. III).

Respondenci z krajów Europy Zachodniej zwracali też często uwagę na potrzebę otrzymania pomocy od WHO w zakresie rozwoju programów z epidemiologii środowiskowej. Istnieje duże zapotrzebowanie na pomoc w uzyskaniu materiałów szkoleniowych i innych pomocy dydaktycznych oraz ułatwienia nawiązywania międzynarodowej współpracy w szkoleniu z zakresu epidemiologii w przeddyplomowym

i podyplomowym kształceniu studentów. W poszczególnych uczelniach liczba nauczycieli akademickich zajmujących się nauczaniem epidemiologii zwykle jest mała, co sprawia, że wymiana i współpraca pomiędzy poszczególnymi szkołami jest bardzo wskazana. Wśród innych problemów podnoszonych przez respondentów wymienić należy zapewnienie wyszkolonej kadry lokalnych nauczycieli oraz wytyczenie jednolitych kierunków kształcenia. W odczuciu respondentów najważniejsze zadanie sprowadza się do tego, aby nauczanie epidemiologii środowiskowej szło w kierunku sprostania bieżącym potrzebom (tab. IV).

Tabela II. Proponowane kierunki doskonalenia kształcenia w zakresie epidemiologii środowiskowej

Potrzebne doskonalenie	Uniwersytety (Szkoły tech.)	Krótkie kursy (Seminaria)
Praktyczne i terenowe szkolenie	18,7%	5,5%
Zdrowie środowiskowe	8,1%	1,8%
Epidemiologia	6,0%	2,3%
Metody badawcze	3,2%	0,2%
Zapobieganie	2,3%	0,2%
Wydłużenie okresu szkolenia	39,0%	18,0%
Wprowadzenie nowych stopni/dyplomów	10,2%	0,0%
Zintegrowanie programów	12,9%	1,6%
Powolywanie szkół zdrowia publicznego	3,2%	0,0%
Szkolenie studentów medycyny	9,7%	0,7%
Lepsze wykorzystanie materiału szkoleniowego	8,8%	5,1%
Ulepszanie warunków szkolenia	4,8%	5,1%
Zwiększenie środków finansowych	5,5%	3,5%
Doskonalenie zespołów nauczających	6,9%	2,5%
Doskonalenie programów nauczania	5,3%	2,3%
Uświadamianie znaczenia zdrowia publicznego jako przedmiotu badań	4,2%	1,4%
Kontynuowanie szkolenia specjalistów	1,6%	14,1%
Szkolenia inspektorów	1,2%	2,5%
Szkolenia pracowników	0,2%	6,5%
Szkolenie społeczeństwa	0,2%	2,3%
Współpraca międzynarodowa	1,6%	3,7%
Ochrona zdrowia w przemyśle	2,8%	0,9%
Inne	25,6%	19,4%

Tabela III. Znaczenie problemów środowiskowych w opinii respondentów z różnych krajów europejskich (% odpowiedzi).

Problemy	%
Narażenie na pestycydy	8,3
Narażenie na inne substancje chemiczne	11,0
Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego pochodzące z przemysłu	19,3
Komunikacyjne zanieczyszczenia powietrza	16,5
Zanieczyszczenia pochodzące z rolnictwa	11,9
Zanieczyszczenia z odpadów toksycznych lub wysypisk	11,0
Wypadki drogowe	32,1
Niewłaściwe oczyszczanie ścieków	13,8
Nieodpowiednie usytuowanie wysypisk śmieci	9,2
Żywność zanieczyszczona pestycydami i innymi substancjami chemicznymi	1,8
Żywność zanieczyszczona czynnikami biologicznymi	4,6
Obecność pestycydów i innych substancji chemicznych w gospodarstwie domowym	1,8
Zanieczyszczenia wody pitnej substancjami chemicznymi lub pestycydami	6,4
Zanieczyszczenia wody pitnej czynnikami biologicznymi	3,7
Lokalne zanieczyszczenia wody przez przemysł	8,3
Lokalizacja składowań odpadów toksycznych	12,8
Zanieczyszczenie powietrza wewnątrz pomieszczeń pochodzące z opalania mieszkań węglem, olejem opałowym	0,9
Powodzie, trzęsienia ziemi, pożary i inne katastrofy	2,8
Szkodliwe warunki mieszkaniowe	3,7
Narażenie dzieci na ołów	3,7

Źródło: Assessment of training Needs in Environmental and Occupational Health. GEENET, Geneva, 1992.

Podsumowując należy zwrócić uwagę na następujące problemy związane z nauczaniem epidemiologii środowiskowej:

1. Tylko nauczanie epidemiologii środowiskowej pozwala na lepsze zrozumienie przez przyszłych lekarzy i lekarzy już praktykujących najbardziej istotnych problemów wynikających z zagrożeń środowiskowych i ich związków ze stanem zdrowia.

Tabela IV. Zagadnienia wymagające uzupełniającego szkolenia w europejskim rejonie w opinii respondentów (% odpowiedzi).

Zagadnienia	%
Epidemiologia (włączając biostatykę)	19,3
Ocena ryzyka w zagrożeniach środowiskowych	3,7
Ocena narażenia / monitorowanie	3,7
Toksykologia (włączając pestycydy)	11,0
Bezpieczeństwo związane z wykonywanym zawodem	0,0
Zagrożenia środowiskowe i zawodowe	5,5
Choroby środowiskowe i zawodowe	2,8
Choroby uwarunkowane środowiskowo, nie wymienione uprzednio	7,3
Choroby uwarunkowane pracą, nie wymienione uprzednio	11,0
Usuwanie toksycznych odpadów i ścieków	2,7
Zanieczyszczenia żywności (chemiczne lub czynnikami chorobotwórczymi)	2,8
Wychowanie zdrowotne i instytucje zdrowotne w społeczności lokalnej	3,7
Zanieczyszczenia wody	7,3
Zanieczyszczenia gleby i inne zanieczyszczenia nie wymienione	4,6
Inne	25,7

Źródło: Assessment of training Needs in Environmental and Occupational Health. GEENET, Geneva, 1992.

2. Istnieje konieczność wykształcenia nowej generacji lekarzy bardziej ukierunkowanych na rozumienie znaczenia epidemiologii środowiskowej oraz większej liczby epidemiologów, którzy w bliskiej przyszłości włączą się aktywnie w kontrolowanie zagrożeń środowiskowych.

3. Nasuwa się wymóg doskonalenia programów nauczania epidemiologii środowiskowej w przeddyplomowym i podyplomowym kształceniu studentów medycyny.

4. Pożądane jest określenie zakresu umiejętności jakie powinien posiadać lekarz w odniesieniu do kontrolowania problemów środowiskowych.

5. Niezbędne jest nawiązanie współpracy międzynarodowej w zakresie kształcenia epidemiologów środowiskowych, aby umożliwić im zapoznanie się z różnymi sposobami rozwiązywania różnych zagrożeń środowiskowych zdrowia ludności.

W. Jędrychowski, B. Tobiasz-Adamczyk

THE TRAINING IN ENVIRONMENTAL EPIDEMIOLOGY

SUMMARY

The growing awareness and understanding of the fact that the maintenance of the health status of population is affected by environment, implements new objectives in undergraduate and postgraduate training of medical doctors and a necessity in producing a new generation of epidemiologists being able to solve environment health – related problems. While in Western European countries an intensive training in environmental epidemiology takes place, not much is done in this respect in our country. The training programs in environmental epidemiology should be based on the good recognition of the nature of the environmental hazards and local health needs. These requirements are urgent as one expects from medical doctors to-day, not only a proper understanding of relations between environment and health status of population, but also certain skills and ability to use epidemiologic methods in everyday clinical practice.

PIŚMIENICTWO

1. Assessment of Training Needs in Environmental and Occupational Health. World Health Organization, GEENET, Geneva 1992. – 2. Epidemiologia. Podręcznik Metod Nauczania. Pod red. J. Kostrzewskiego i C.R. Lowe'a. PZWL. Warszawa, 1973. – 3. Jędrychowski W.: Epidemiologia. Wprowadzenie i Metody. PZWL, 1986. – 4. World Directory of School of Public Health and Postgraduate Training Programmes in Public Health – World Health Organization. Geneva, 1985.

Adres: Akademia Medyczna w Krakowie
31-034 Kraków, ul. Kopernika 7

Redakcja uprzejmie informuje, że ukazało się III wydanie książki:

CHOROBY ZAKAŹNE I PASOŻYTNICZE
Zapobieganie i zwalczanie

pod redakcją Prof. dr hab. med. *Wiesława MAGDZIKA*

Książka ukazała się nakładem Uniwersyteckiego Wydawnictwa Medycznego „Vesalius” w Krakowie.

Książka zawiera charakterystykę ponad 120 najczęściej występujących chorób zakaźnych i pasożytniczych zaprezentowaną w układzie obejmującym:

- określenie i charakterystykę kliniczną,
- czynnik etiologiczny,
- rezerwuar zarazka i źródło zakażenia,
- drogi szerzenia i wrota zakażenia,
- okres wylęgania i zaraźliwości,
- odporność populacji,
- występowanie,
- rozpoznanie,
- zapobieganie i zwalczanie,
- leczenie swoiste,
- aktualne przepisy prawne i inne uwagi uzupełniające.

Roman Lutyński

MIEJSCE I ZNACZENIE MEDYCYNY ZAPOBIEGAWCZEJ W PROGRAMIE STUDIÓW LEKARSKICH

Zakład Higieny i Ekologii, Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. med. *R. Lutyński*

W 1993 r. przeprowadzono badania ankietowe wśród 224 studentów szóstego roku studiów lekarskich w Krakowie. Sprawdzian wiedzy z zakresu wybranych dziedzin higieny – wypadł niezadowalająco. Studenci najwyżej, bo w liczbie 51,9% ankietowanych, ocenili znajomość właściwego żywienia w zdrowiu i chorobie, jako przydatną w przyszłej pracy lekarza. Temu też zagadnieniu większość ankietowanych (67,0%) proponowała poświęcenie w przyszłości odpowiednio dużej uwagi w programie nauczania medycyny zapobiegawczej.

Nauczanie higieny na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego rozpoczęte zostało sto lat temu. Prowadzone jest do chwili obecnej, pomimo szeregu trudności jakie zaistniały, oraz zmian organizacyjnych do których dochodziło w Uczelni.

Usamodzielnienie Zakładu Higieny, który przyjął nazwę Zakładu Higieny i Ekologii – nastąpiło w 1991 r. Takie ukształtowanie profilu Zakładu spowodowało uwzględnienie w procesie nauczania studentów czwartego roku studiów lekarskich – zagadnień ekologicznych oraz szerzej pojętej higieny środowiskowej. Wymagało to zapoznawania słuchaczy z celami i metodyką monitoringu środowiskowego, jak i stanu somatycznego populacji ludzkiej (np. śledzenie procesu wzrostu i rozwoju dzieci oraz młodzieży, określanie stanu zdrowia przy posługiwaniu się metodyką badań epidemiologicznych).

Mimo znacznego wysiłku zespołu dydaktycznego Zakładu, osiągniętych wyników nie można było uznawać za w pełni zadowalające. Składał się na to szereg czynników, ale najważniejszy z nich, to nastawienie samych studentów, którzy przedmiot medycyny zapobiegawczej zwykli są traktować jako dodatkowe i zbędne obciążenie.

Celem podjętego opracowania była dążność do zorientowania się w poziomie posiadanej wiedzy z zakresu higieny, przez studentów kończących studia lekarskie. Ponadto, uzyskanie opinii studentów, co do przydatności wiadomości uzyskanych z zakresu higieny podczas studiów – jako uzupełnienie posiadanej wiedzy klinicznej. Jak również, przewidywanej przez studentów przydatności posiadanych wiadomości z dziedziny higieny w oczekującej ich pracy lekarza, oraz ewentualnie proponowanych zmianach w procesie nauczania przedmiotu medycyny zapobiegawczej – w przyszłości.

MATERIAŁ I METODYKA

Z początkiem roku 1993 w oparciu o zasadę wyboru przypadkowego, wyodrębniono grupę 224 studentów szóstego roku studiów lekarskich (co stanowiło znaczną większość studiujących medycynę na szóstym roku) naszej uczelni. Studenci ci mieli rozdane specjalnie przygotowane formularze, zawierające szereg pytań, a odpowiedzi przez nich podane były anonimowe.

Ankieta składała się z dwóch części. Pierwszą, stanowił zestaw pytań, na które studenci odpowiadając mieli wykazać się posiadaną wiedzą z zakresu wybranych dziedzin medycyny zapobiegawczej, a powiązanych ściśle z zagadnieniami klinicznymi. Drugą część ankiety stanowiły pytania, na temat przydatności dla nich, odbytego dwa lata temu programu nauczania higieny (zakończonego egzaminem) jako uzupełnienie zdobytej wiedzy klinicznej oraz przewidywanej przydatności zdobytej wiedzy z zakresu medycyny zapobiegawczej – w przyszłej pracy lekarza. Zadano również pytania, które zagadnienia wchodzące w zakres problematyki zapobiegawczej, wymagałyby zdaniem ankietowanego, zwrócenia baczniejszej uwagi w czasie nauczania przedmiotu medycyny profilaktycznej w przyszłości.

WYNIKI

Zestawienie odpowiedzi studentów na pytania dotyczące posiadanej wiedzy z dziedziny wybranych zagadnień higieny wykazało, że jedynie problematyka zapotrzebowania energetycznego i na składniki odżywcze (w zdrowiu i chorobie) wypadła zadowalająco, gdyż 15,1% ankiet zawierało odpowiedź ocenioną jako w pełni prawidłową, a jedynie 3,6% jako całkowicie błędną. Najlichnieszą część zatem stanowiły odpowiedzi w części prawidłowe (81,3%), a wśród nich najczęstsze, bo wynoszące 40,2% – przedstawiały poziom prawidłowości określany jako 0,6 (przy przyjęciu 1,0 jako w pełni prawidłowy).

Gorsze wyniki uzyskano w odpowiedziach studentów na pytania dotyczące przyczyn niedożywienia wtórnego (0,9% prawidłowych) i wyliczaniu typu badań analitycznych przydatnych w ocenie stanu odżywienia (0,4% prawidłowych). Najczęstszymi odpowiedziami na dwa te pytania były takie, które oceniano jako częściowo prawidłowe (93,3 i 96,0%).

Ostatnie miejsce w tej ocenie uzyskało pytanie dotyczące zakażeń wewnątrzszpitalnych, gdyż prawidłowo wymienionych najczęstszych przyczyn wystąpienia takich zakażeń w ogóle nie otrzymano. Odpowiedzi, które oceniano jako nieprawidłowe a dotyczące przyczyn zakażeń wewnątrzszpitalnych było najwięcej (18,7%), w porównaniu do nieprawidłowych z pozostałych dziedzin medycyny zapobiegawczej. Najlichnieszą grupą odpowiedzi na omawiane pytanie z zakresu zakażeń wewnątrzszpitalnych były także takie, które oceniano jako częściowo prawidłowe (81,3%), lecz najlichniesze z nich zawierały wiele błędów i poziom prawidłowości można określić jedynie jako 0,2.

Tabela I przedstawia ocenę jaką uzyskały odpowiedzi dawane przez studentów na niektóre pytania z zakresu medycyny zapobiegawczej.

Na ogólne pytanie, czy nauczanie higieny okazało się zdaniem ankietowanych dopełnieniem ich wiedzy klinicznej, jedynie 26,8% studentów dało odpowiedź twierdzącą.

Tabela I. Ocena wyników odpowiedzi studentów na wybrane pytania z zakresu medycyny zapobiegawczej (w %).

Pytanie dotyczyło:	Odpowiedzi		
	w pełni prawidłowe	częściowo prawidłowe	całkowicie nieprawidłowe
zapotrzebowania energetycznego na składniki odżywcze	15,1	81,3	3,6
przyczyn niedożywienia wtórnego	0,9	93,3	5,8
charakterystyki diet leczniczych w niektórych jednostkach chorobowych	—	87,1	12,9
przyczyn występowania zakażeń wewnątrzszpitalnych	—	81,3	18,7

Opinia ankietowanych studentów na temat możliwości wykorzystania wiadomości z zakresu higieny w ich przyszłej pracy lekarza, wskazywała najwyższą przydatność problematyki żywieniowej (51,9%), a następnie z dziedziny szkodliwości środowiskowych miejsca pracy i zamieszkania (39,3%).

Przydatność pozostałych zagadnień związanych z nauczaniem przedmiotem medycyny zapobiegawczej, była oceniana daleko niżej.

Zdaniem większości ankietowanych studentów, w programie nauczania higieny powinno się nadal zwracać uwagę na sprawy właściwego odżywiania osoby zdrowej i chorego (67,0%), i z kolei na zdrowotne znaczenie mikroklimatu i innych czynników leczniczych miejscowości uzdrowiskowych (35,4%). Pozostała problematyka, była wymieniana jako przydatna w programie nauczania higieny przez o wiele mniejszą liczbę ankietowanych.

Tabela II prezentuje opinie studentów na temat przydatności niektórych zagadnień medycyny zapobiegawczej w pracy lekarza, oraz propozycje dotyczące ewentualnych zmian przyszłego programu nauczania higieny.

Tabela II. Opinie i propozycje studentów na temat wybranych zagadnień z zakresu medycyny zapobiegawczej (w%).

Zagadnienie	Opinia na temat wykorzystania wiadomości w praktyce lekarskiej	Propozycja dotycząca uwzględnienia w programie nauczania
Właściwego odżywiania w zdrowiu i chorobie	51,9	67,0
Zdrowotnego znaczenia miejscowości uzdrowiskowych	18,9	35,4
Szkodliwości środowiska miejsca pracy i mieszkania	39,3	20,9
Zapobiegania i zwalczania zakażeń wewnątrzszpitalnych	32,0	24,7

OMÓWIENIE

Jak wynika z przeprowadzonych badań ankietowych, posiadana wiedza z zakresu medycyny zapobiegawczej oraz przeświadczenie studentów o potrzebie znajomości przedmiotu – teoretyczne i praktyczne jej wykorzystanie a prowadzące do zabezpieczenia człowieka przez wpływem niekorzystnego oddziaływania czynników środowiskowych – nie było przez ankietowanych prezentowane w sposób zadowalający.

Mimo akceptacji potrzeby istnienia przedmiotu zajmującego się zagadnieniami medycyny zapobiegawczej (mające swe wytłumaczenie etyczne i ekonomiczne), ostatecznie przeważało zainteresowanie studentów problematyką diagnostyki i leczenia chorego. Stanowisko takie jest znane u nas dzięki opracowaniom zajmującym się rolą medycyny zapobiegawczej w kształceniu przyszłych lekarzy (1, 5). Co więcej, diagnostyczno – terapeutyczne ukierunkowanie studentów skłaniało ich do poszukiwania w przyszłości zatrudnienia w lecznictwie zamkniętym (3), a unikania zaangażowania się w służbie podstawowej opieki zdrowotnej, co ograniczałoby automatycznie ich udział w działaniu zapobiegawczym.

Zdawać się powinno, że najbardziej zrozumiałe i oczywiste winno być postępowanie zmierzające do zapobiegania zakażeniom (a zatem i zakażeniom wewnątrzszpitalnych), w przeciwieństwie do profilaktycznych działań w zakresie pozostałych stanów zagrożenia zdrowia. Jak jednak wynika z przeprowadzonych badań ankietowych, zagadnienie zapobiegania zakażeniom wewnątrzszpitalnym okazało się w wielkiej mierze niedocenione. Natomiast problematyka żywieniowa znajdowała wśród studentów największe zrozumienie, co być może miało związek z komplementarnym znaczeniem właściwej diety w postępowaniu terapeutycznym.

Podobną zresztą motywacją próbować można tłumaczyć lepsze zrozumienie, choć mniejsze niż problematyki żywieniowej, zagadnień wykorzystywania wpływu środowiska uzdrowisk dla celów zdrowotnych.

Założyć można, że zrozumienie znaczenia właściwego żywienia dla zdrowia ludzkiego, dzięki szeregowi opracowań (2, 4, 6), jest już powszechnie uznawane u nas zarówno u nauczających jak i studiujących.

Na stanowisko studentów, wyrażające się niedostatecznym zrozumieniem postępowania zapobiegawczego, wpływać może interdyscyplinarny charakter przedmiotu higieny, wymagający wiedzy z całego szeregu dziedzin, nie tylko samej medycyny.

Zrozumienie mechanizmów negatywnego oddziaływania czynników środowiskowych na ustrój człowieka i ocena stanu zdrowia zbiorowości, wymaga właściwego sposobu rozumowania, odbiegającego w znacznym stopniu swą metodyką od działania diagnostyczno-terapeutycznego lekarza klinicysty. Być może, że prezentowanie takiego stanowiska stwarza dodatkową trudność, którą przede wszystkim odczuwali studenci wypowiadający się w ankiecie.

Narastające problemy chorób cywilizacyjnych narzucają konieczność wypracowania podstawy, która by doceniała rangę przedmiotu medycyny zapobiegawczej.

Konieczność uporania się z czekającymi problemami środowiskowymi, stwarza zapotrzebowanie społeczne na konkretne działanie zapobiegawczo-higieniczne. Taka jest rzeczywistość i dlatego przygotowani do przyszłego zawodu lekarza – studenci medycyny, winni nie tylko być do czekających ich zadań przygotowani, ale i przekonani o słuszności postępowania opartego o właściwą wewnętrzną motywację.

WNIOSKI

Prowadzone badania ankietowe pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków.

1. Przedmiot medycyny zapobiegawczej pozostaje nadal niedoceniany przez studentów Wydziału Lekarskiego.

2. Znajomość wiedzy z zakresu higieny u studentów kończących medycynę, była oceniana jako niewystarczająca.

3. Spośród zagadnień medycyny zapobiegawczej, jedynie problematyka właściwego odżywiania była uznawana przez studentów jako przydatna w stopniu największym do przyszłej pracy lekarza i winna być w programie higieny odpowiednio szeroko omawiana.

R. Lutyński

THE PLACE AND IMPORTANCE OF PREVENTIVE MEDICINE
IN THE PROGRAMME OF MEDICAL EDUCATION

SUMMARY

In 1993 an inquiry study among 224 students of the sixth year of the medical study was performed in Krakow. The control of the knowledge of selected preventive medicine problems presented an unsatisfactory level in the group of interviewed students. The answers given by the respondents proved that the subject of preventive medicine was still underestimated. In the field of prevention only the problem of proper feeding was recognized by the interrogated students as useful for the future doctors work and should be more extensively taught in the curriculum of medical schools. The important question of the prevention of hospital infections was distinctly neglected by the respondents.

PIŚMIENICTWO

1. *Kirschner H.*: Referat wygłoszony na naradzie kierowników Katedr i Zakładów Higieny, Warszawa, 18.9.1992. – 2. *Kluszczyńska Z., Ponomarenko W.*: *Żyw. Człow. i Metabol.*, 1985, 12, 111. – 3. *Latański M., Smaga J., Gałęza B.*: 1992, 27, 206. – 4. *Ponomarenko W., Kluszczyńska Z.*: 1985, 12, 155. – 5. *Rafalski H.*: Referat wygłoszony na naradzie kierowników Katedr i Zakładów Higieny, Warszawa, 18.9.1992. – 6. *Rafalski H., Ponomarenko W., Kluszczyńska Z.*: *Nutritional Science for Human Health. Fifth European Nutritional Conference, Warsaw 1987. Proceedings* 114.

Adres: Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

Zakład Higieny i Ekologii, 31-034 Kraków, ul. Kopernika 7

Redakcja uprzejmie informuje, że ukazało się III wydanie książki:

ATLAS CHORÓB BŁONY ŚLUZOWEJ JAMY USTNEJ

pod redakcją:

Dr med. *Barbary WŁODEK-OWIŃSKIEJ*
i Prof. dr med. *Tadeusza OWIŃSKIEGO*

„Atlas” ukazał się nakładem Państwowego Zakładu Wydawnictw Lekarskich w Warszawie.

Autorzy na podstawie wieloletniego doświadczenia klinicznego i najnowszej literatury naukowej opisali blisko 90 najczęściej spotykanych chorób obejmujących błonę śluzową jamy ustnej. Są wśród nich choroby zakaźne, nowotworowe, zaburzenia gruczołów wewnątrzwydzielniczych, choroby krwi, schorzenia tkanek miękkich jamy ustnej, choroby skórne, wady rozwojowe, a także choroby będące wynikiem urazów, zatruc czy niepożądanego działania leków.

Omówiono etiologię, objawy, rozpoznawanie, różnicowanie, następstwa i leczenie każdej z chorób.

Materiał ilustracyjny „Atlasu” stanowi 280 kolorowych zdjęć, których cenne uzupełnienie stanowią opisy kliniczne, przedstawionych przypadków chorobowych.

Wiesław Magdzik, Krzysztof Kuszewski

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA BŁONICY
W EUROPEJSKIM REGIONIE
ŚWIATOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA W 1992
I W PIERWSZEJ POŁOWIE 1993 ROKU

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii

Od 1990 roku obserwuje się epidemiczny wzrost liczby zachorowań na błonicę w Rosji i na Ukrainie. Chorują zarówno dzieci, młodzież jak i osoby dorosłe. Z krajów tych zakażenia są zawlekanne na inne tereny między innymi do Polski, gdzie w 1992 roku i w pierwszej połowie 1993 r. zanotowano 6 zachorowań wśród dorosłych. W związku z tym podjęto poczynania przeciwepidemiczne, głównie szczepienia przeciw błonicy osób w dziewiętnastym roku życia i osób z grup wysokiego ryzyka.

Po dużych epidemiach błonicy, jakie miały miejsce w Europie w latach czterdziestych i na początku lat pięćdziesiątych obecnego stulecia, nastąpił intensywny spadek liczby zachorowań. Było to głównie wynikiem szczepień anatoksyną błoniczą wykonywanych w ramach stałych programów zwanych kalendarzami szczepień. Uwzględniały one na ogół szczepienia podstawowe w pierwszych dwu latach życia i szczepienia przypominające wśród dzieci w wieku szkolnym. Najniższe liczby zachorowań na błonicę zostały zanotowane w regionie europejskim pod koniec lat siedemdziesiątych i na początku lat osiemdziesiątych: w 1979 roku – 659 i w 1980 – 623. Sytuacja ta zachęciła do ustalenia zasad i do podjęcia planowanych przedsięwzięć zmierzających do eliminacji błonicy.

W latach następnych zanotowano wzrost liczby zachorowań w postaci fali epidemicznej, która wystąpiła pomiędzy 1982 a 1985 rokiem ze szczytem w 1983 roku. W 1983 roku zanotowano w regionie 1917 przypadków. Znaczna ich część miała miejsce w Związku Radzieckim zwłaszcza na terenie Rosji (1284) zanotowano również zachorowania w Niemczech, Włoszech, Portugalii, Turcji i Szwecji; gdzie zanotowano 17 zachorowań i 65 bezobjawowych zakażeń wśród osób nadużywających alkoholu.

Druga fala epidemiczna błonicy rozpoczęła się w 1990 roku i objęła głównie Rosję i Ukrainę.

W większości krajów regionu europejskiego nie notuje się zachorowań na błonicę. Z terenu Rosji i Ukrainy doszło do zawleczeń zachorowań na błonicę do innych krajów, a mianowicie w 1992 roku do Białorusi, Norwegii, Polski, Litwy, Łotwy

i w 1993 roku do Białorusi, Finlandii, Łotwy, Estonii i Polski. W 1992 roku zachorowania wystąpiły ponadto w Azerbejdżanie, Kazachstanie, Turkmenii, Uzbekistanie, Turcji, Tadżykistanie, Gruzji, Moldawii, Portugalii. Łącznie na 5703 zgłoszone w regionie europejskim zachorowania 5450 zgłoszono z Rosji i z Ukrainy (95,6%).

ZACHOROWANIA NA BŁONICĘ W ROSJI I NA UKRAINIE OD 1990 ROKU

W Rosji w 1990 r. zarejestrowano 1214 zachorowań, w 1991 r. – 1876, a w 1992 r. – 3897 (ryc. 1 i tab. I). Osiągnięte zostały wartości zbliżone do tych jakie notowano na początku lat sześćdziesiątych. W pierwszym kwartale 1993 roku zanotowano 1565, podczas gdy w tym samym okresie 1992 roku 675 zachorowań. Zapadalność na 100 000 w 1992 r. wynosiła w Rosji 2,6. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w St. Petersburgu (17,0), w rejonie Kaliningradu (13,0) i w Moskwie (8,6).

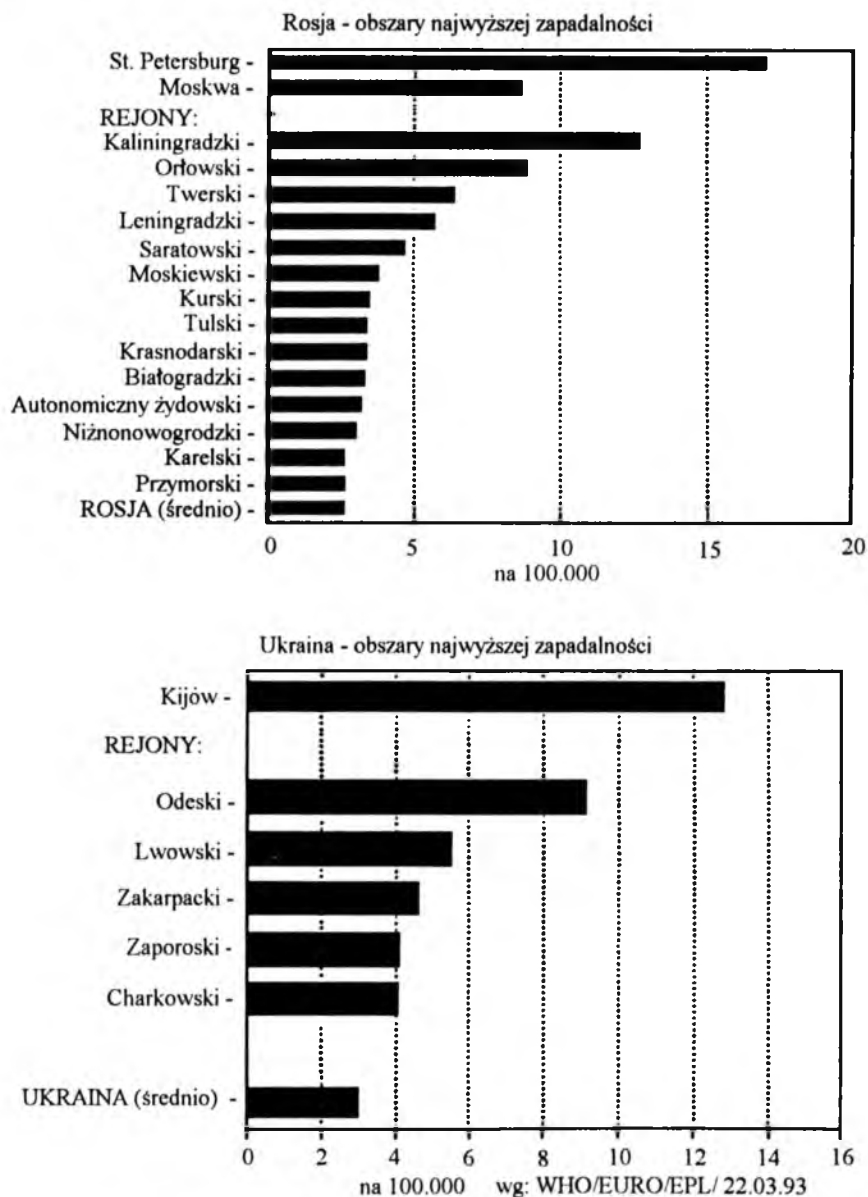
Tabela I. Błonica w Rosji w latach 1980–1992. Liczby zachorowań i zgonów, zapadalność i umieralność na 100 000.

Rok	Zachorowania		Zgony	
	Liczba	Zapad.	Liczba	Umieral.
1980	243	0,2	9	0,01
1981	474	0,3	9	0,01
1982	790	0,6	12	0,01
1983	1284	0,9	26	0,02
1984	1319	0,9	41	0,03
1985	1187	0,8	32	0,02
1986	773	0,5	29	0,02
1987	755	0,5	29	0,02
1988	560	0,4	27	0,02
1989	603	0,4	26	0,02
1990	1214	0,8	47	0,03
1991	1876	1,3	80	0,05
1992	3897	2,6	125	0,07

Począwszy od 1983 r. notowano po kilkadziesiąt zgonów rocznie. Liczba ta wzrosła szczególnie intensywnie po 1989 r. osiągając w 1992 r. – 125. Umieralność wynosi poniżej 0,1 na 100 000 (tab. I). Śmiertelność wahała się od 1,5% w 1982 r. do 4,8% w 1988 r.

Przebieg kliniczny zachorowań w zasadzie nie różni się od przebiegu typowego, podreżnikowego. Dominującą postacią jest błonica gardła. Spotyka się również błonicę krtani i skóry.

Ocenia się, że lekki przebieg choroby występuje u 35% chorych (w tym subkliniczny u 20%), przebieg średniociężki u 45% i ciężki u 20% (w tym toksyczny u 8%).



Ryc. 1. Błonica w Rosji i na Ukrainie w 1992 r.

Zachorowania początkowo zaczęły występować wśród dorosłych, głównie w Moskwie, następnie obserwowano zachorowania również wśród źle uodpornionych dzieci. W 1992 roku najwyższą zapadalność zanotowano w Rosji wśród dzieci szkolnych (7-14 lat - 6,2 na 100 000) (tab. II). Wśród dzieci do 14 lat zanotowano 1069 zachorowań (27,6%) i 41 zgonów (35,3%) a wśród starszych, od 15 lat,

Tabela II. Błonica w Rosji w 1992 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000.

Wiek	Liczba	Zapadalność
< 1	19	1,1
1 - 2	103	2,5
3 - 6	309	3,2
7 - 14	638	6,2
> 14	2798	3,0
Razem	3867	2,6
Wiek niezany	30	30

2798 zachorowań (72,4%) i 75 zgonów (64,7%). Śmiertelność wśród dzieci wynosiła 3,8%, a wśród dorosłych 2,7% (przeciętna 3,2%). Obserwuje się wzrost liczby zgonów wśród osób dorosłych zwłaszcza w wieku powyżej 40 lat. Obecnie zgony w tej grupie wieku stanowią 38–47% wszystkich zgonów z błonicy a w latach 1983–89 stanowiły 6–37%.

Obserwuje się późną hospitalizację zachorowań. W St. Petersburgu w 1992 r. przedstawiała się ona następująco: do 3 dni od zachorowania – 12,3% chorych; 4–6 dni – 27,8%; 7–10 dni – 28,4%; powyżej 10 dni – 31,5%.

Okolo 90% zachorowań ma charakter zachorowań sporadycznych. Pozostałe występują w małych na ogół epidemiach głównie wśród pracowników transportu, służby zdrowia, sprzedawców żywności.

Wzrost liczby zachorowań na błonicę na Ukrainie zaobserwowano również w 1990 r. Zanotowano wówczas 109 zachorowań, w 1991 r. – 1101, a w 1992 r. – 1553 (zapadalność 3,0 na 100 000). W styczniu i lutym 1993 r. zanotowano 507 zachorowań podczas, gdy w tych samych miesiącach 1992 r. – 291. W 1992 r. najwyższą zapadalność zanotowano w Kijowie (13,0), w rejonie Odessy (9,7) i w rejonie Lwowa (5,5). Śmiertelność w 1992 r. wyniosła 4,7%, wśród dzieci – 5,6%; wśród dorosłych – 4,5%.

W ostatnich latach zarówno w Rosji jak i na Ukrainie dominuje typ *gravis* (ponad 80% wyizolowanych szczepów). Typ *mitis*, który dominował w latach osiemdziesiątych obecnie ustępuje. Postacie toksyczne występują trzykrotnie częściej u chorych, od których izoluje się typ *gravis*, niż *mitis*. Również typ *gravis* jest mniej wrażliwy na antybiotyki.

Światowa Organizacja Zdrowia zalecała dla krajów, gdzie występują epidemie następujące przedsięwzięcia profilaktyczne:

- poprawić wykonawstwo szczepień przeciw błonicy wśród dzieci i młodzieży;
 - objąć szczepieniami osoby dorosłe z grup ryzyka;
 - uprościć program szczepień;
 - zorganizować intensywne szkolenie dla służby zdrowia;
 - wzmocnić działalność oświatowo-zdrowotną i promocyjną dla społeczeństwa.
- Najistotniejszym problemem jest zapewnienie dostatecznej ilości szczepionki.

Zalecenia te nie zostały dotychczas wdrożone na terenie Rosji i Ukrainy. Dzieci w wieku 1 roku życia szczepione są przeciw błonicy w około 70%. Młodzież w wieku 16 lat szczepiona jest przeciętnie w około 80%, a w Moskwie tylko w około 66%. Nie podjęto szczepień osób dorosłych z grup ryzyka. Niedostateczna ilość szczepionki wydaje się być główną przyczyną takiego stanu.

Podejrzewa się następujące przyczyny epidemii błonicy w Rosji i na Ukrainie:

- niskie i obniżające się wykonawstwo szczepień przeciw błonicy wśród niemowląt i dzieci starszych w latach ubiegłych;
- spadek odporności przeciwbłonicy wśród dorosłych;
- przemieszczanie dużych grup ludności.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA BŁONICY W POLSCE

W Polsce błonica występowała epidemicznie w latach czterdziestych i utrzymywała się w pierwszych 5–6 latach lat pięćdziesiątych. Rejestrowano wówczas rocznie powyżej 40 000 zachorowań (zapadalność powyżej 100 na 100 000) a liczba zgonów wahała się od 1000 do 3000 (śmiertelność 5–9%).

W 1954 roku wprowadzono obowiązkowe dla dzieci szczepienia przeciw błonicy, które początkowo realizowane były przy pomocy monowalentnej anatoksyny błonicy, następnie przy pomocy szczepionki DiTe (błonica, tężec) a od 1960 roku przy pomocy szczepionki DiTePer (błonica, tężec, krztusiec). Dzieci szczepione były w wysokim odsetku, na ogół wyższym od 90% a nawet od 95%.

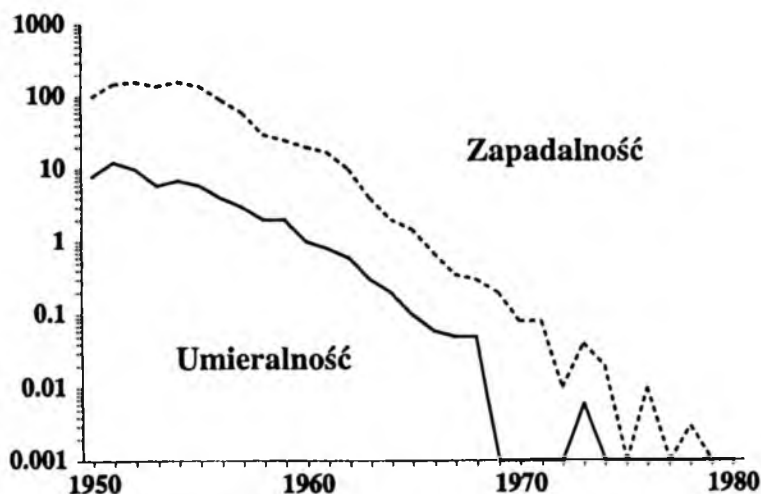
Liczby zachorowań uległy stosunkowo szybkiemu spadkowi. Od 1970 roku praktycznie nie rejestrowano zgonów z błonicy (z wyjątkiem 1 zgonu w 1973 r.), a liczby zachorowań osiągnęły bardzo niskie wartości. W latach osiemdziesiątych zanotowano tylko po jednym zachorowaniu w 1981, 1983, 1987 i 1988 roku (ryc. 2).

Wraz ze spadkiem liczby zachorowań następowała zmiana wieku chorujących. Zachorowania coraz częściej występowały wśród starszych dzieci i młodzieży, a nawet wśród dorosłych, a stosunkowo rzadziej wśród małych dzieci (ryc. 3).

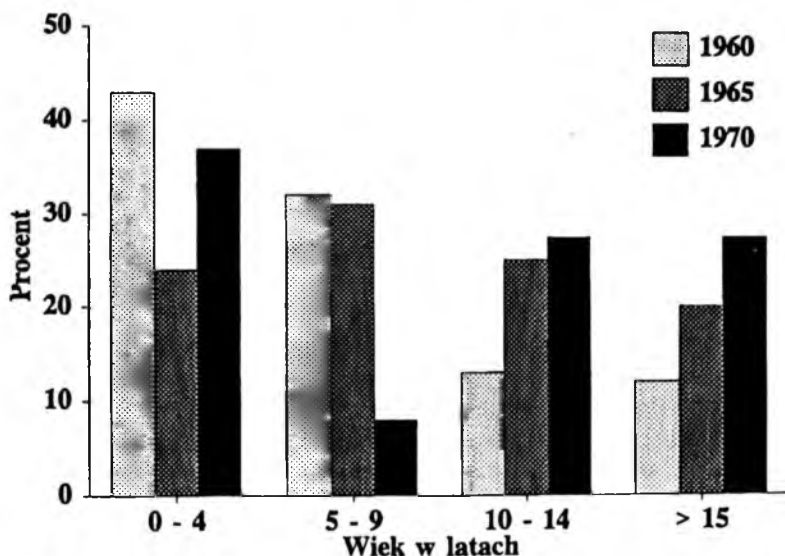
W latach 1973–1976, a następnie w latach 1986–1987 zbadano poziom przeciwciał przeciwbłonicy u osób w różnych grupach wiekowych. Wykazano, że bardzo wysokie odsetki dzieci i młodzieży są odporne przeciw błonicy. Istnieje również stosunkowo wysoki odsetek odpornych wśród osób, które ukończyły 60 lat, tj. tych których odporność była kształtowana w wyniku klinicznych i subklinicznych zakażeń w latach czterdziestych i pięćdziesiątych. Natomiast osoby w wieku 20–39 lat były odporne w 1986 i w 1987 roku w około 50%, a wieku 40–59 lat w około 40% (ryc. 4). Podobnie kształtuje się odporność na błonicę w innych krajach europejskich (ryc. 5).

W 1992 roku i w pierwszej połowie 1993 roku zarejestrowano w Polsce łącznie 6 chorych na błonicę, spośród których 5 uległo zakażeniu przez osoby, które przybyły z Ukrainy, Rosji lub Białorusi, a 1 zakaziła się na terenie Ukrainy (w Czerniowcach). Nie obserwowano transmisji zakażeń na terenie Polski.

Jedno zachorowanie wystąpiło w styczniu 1992 roku, cztery w kwietniu i jedno w czerwcu 1993 roku. Jest to najwyższa liczba zachorowań zgłoszonych przez kraje spoza byłego Związku Radzieckiego.

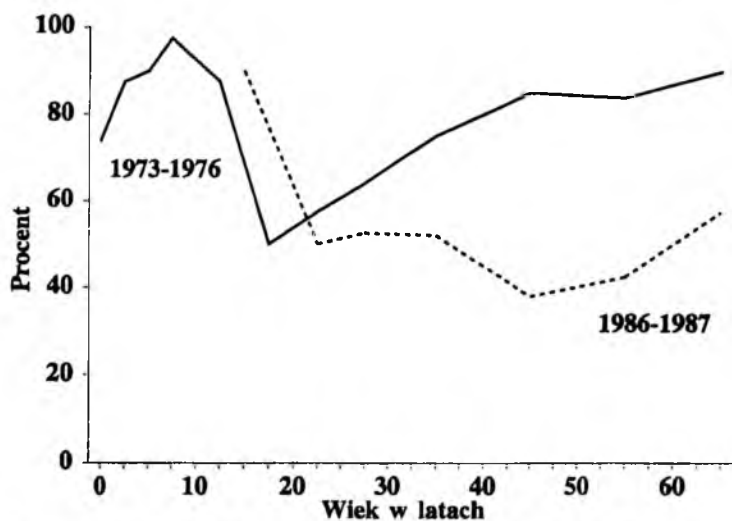


Ryc. 2. Błonica w Polsce w latach 1950–1980.
Zapadalność i umieralność na 100 000



Ryc. 3. Błonica w Polsce. Zależność zachorowań od wieku w latach 1960, 1965, 1970

Zachorowali wyłącznie mężczyźni. Dwu było w wieku 22 lat, trzech w wieku 26 lat i jeden w wieku 47 lat. Osoba w wieku 47 lat nie była szczepiona przeciw błonicy, jedna osoba szczepiona była w ciągu swego życia pięciokrotnie, pozostałe 4 osoby sześciokrotnie, a od ostatniego szczepienia upłynęło 8, 12 (u 3 osób) i 16 lat. Przebieg choroby oceniono u 3 osób jako ciężki i 3 osób jako łagodny. Zachorowania wystąpiły



Ryc. 4. Błonica w Polsce. Odsetek osób odpornych w zależności od wieku w latach 1973-76 i 1986-87

Tabela III. Błonica w Polsce. Zachorowania w 1992 roku i w pierwszych 6 miesiącach 1993 r.

Data zachorowania	Miejsce zachorowania	Wiek	Płeć	Czas od ostatniej dawki szczepienia	Liczba dawek	Przebieg choroby	Prawdopodobne źródło zakażenia
8.01.92	Białystok	22	M	16 lat	5	ciężki	goście z Ukrainy i Białorusi
3.04.93	Przemysł	26	M	12 lat	6	lekki	goście z Ukrainy
8.04.93	Łomża	26	M	12 lat	6	lekki	goście z Ukrainy
22.04.93	Przemysł	26	M	12 lat	6	lekki	goście z Ukrainy
28.04.93	Czerniowce (Ukraina)	22	M	8 lat	6	ciężki	zakażenie na Ukrainie
27.06.93	Sejny	47	M	nieszczep.	0	ciężki	goście z Rosji i Białorusi

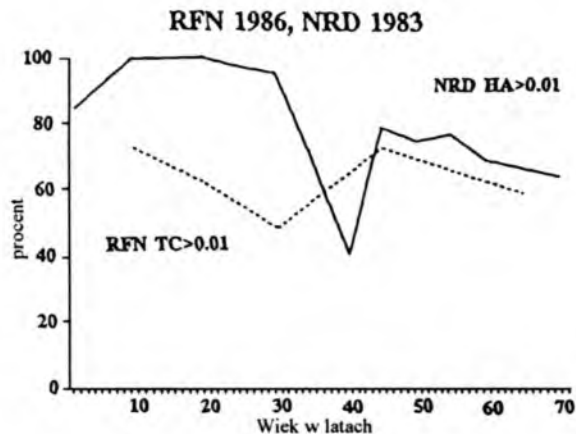
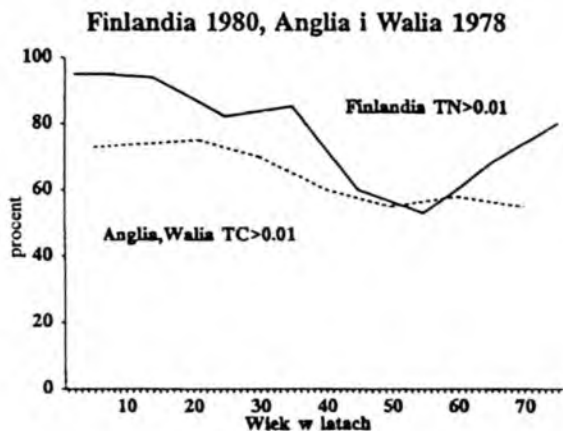
w pobliżu wschodniej granicy kraju: 3 w Przemysłu, i po 1 w Białymstoku, Łomży i w Sejnach (tab. III).

Geograficzne rozmieszczenie epidemii w pobliżu granicy z Polską i zachorowań w Polsce przedstawiono na ryc. 6.

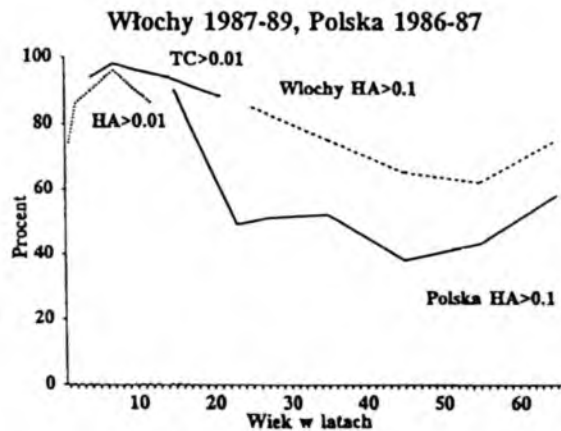
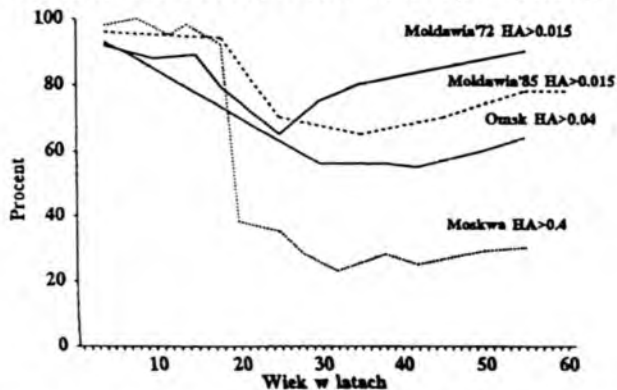
Możliwość szerzenia się zachorowań na błonicę zwłaszcza wśród dorosłych jest w Polsce wysoce prawdopodobna, gdyż:

– wysoki odsetek osób wśród dorosłych nie posiada ochronnego poziomu przeciwciał przeciwbłoniczych;

– blisko naszej wschodniej granicy istnieje aktywne źródło zakażenia tj. epidemia w Rosji i na Ukrainie. W dwu rejonach przylegających bezpośrednio do granicy



ZSRR: Mołdawia 1972, 1985, Omsk 1985, Moskwa 1984



Ryc. 5. Odporność przeciw błonicy w wybranych krajach



Ryc. 6. Sytuacja epidemiologiczna błonicy w Polsce w 1992 i w pierwszej połowie 1993 roku

z Polską tj. w rejonie Kaliningradu i Lwowa zapadalność na błonicę należy do jednych z wyższych w Rosji i na Ukrainie;

– istnieje nasilony ruch przygraniczny a nawet odległy od granicy, osób przyjeżdżających z Ukrainy, Rosji, Białorusi, Litwy do Polski i mniej intensywny, ale również dość duży ruch ludności z Polski do ww. krajów.

PODEJMOWANE W POLSCE ŚRODKI PROFILAKTYCZNE W ZWIĄZKU Z EPIDEMIAŁ BŁONICY W ROSJI I NA UKRAINIE

Dla krajów sąsiadujących z Rosją i Ukrainą Światowa Organizacja Zdrowia sformułowała następujące zalecenia:

– szczepienie szczepionką Td (błonica, tężec) osób z grup ryzyka przede wszystkim osób wyjeżdżających do Rosji i na Ukrainę, zwłaszcza szczepionych przed więcej niż 10 laty;

– osoby nie szczepione w dzieciństwie, lub które nie posiadają informacji o przebyłym szczepieniu, powinny otrzymać co najmniej 2 dawki szczepionki w odstępie 1 miesiąca, a nawet trzecią dawką po upływie 6 miesięcy;

– szczepienie podstawowe i przypominające u dzieci zgodnie z kalendarzem szczepień powinny być wykonywane w odsetku nie niższym od 90%.

W Polsce w związku z zagrożeniem wybuchu epidemii dokonano następujących posunięć:

– na terenach o stosunkowo niskim wykonawstwie szczepień przeciw błonicy u dzieci (województwa: krakowskie, nowosądeckie, tarnowskie) przeprowadza się uzupełniające szczepienia metodą akcyjną;

– wyprodukowano szczepionkę Td uodparniającą przeciw błonicy i tężcowi (z małą ilością anatoksyny błoniczej – 2 Lf w dawce);

– wprowadzono w 1991 roku i w dalszych latach do kalendarza szczepień trzecią przypominającą dawkę szczepionki przeciw błonicy dla młodzieży w wieku 19 lat, lub dla kończących ostatnią klasę szkoły ponadpodstawowej;

– objęto dobrowolnymi szczepieniami przeciw błonicy (dawka przypominająca) grupy wysokiego ryzyka spośród osób dorosłych tj. pracowników przejść granicznych, osoby wyjeżdżające do krajów, gdzie występują zachorowania, osoby stykające się na terenie Polski z przyjeżdżającymi z tych krajów, pracowników służby zdrowia na terenach przylegających do wschodniej granicy.

Osobom tym podaje się obecnie jednorazową dawkę przypominającą szczepionki Td. Przeprowadzane są badania nad oceną stopnia uodpornienia i oceną odpowiedzi serologicznej po podaniu tej dawki szczepionki. Jest wysoce prawdopodobne, że osobom w wieku powyżej 30 lub 40 lat podawane będą w przyszłości dwie dawki anatoksyny błoniczej w odstępie 1 miesiąca, a nie jest wykluczone, że części z nich podana będzie również trzecia dawka po upływie 6 miesięcy.

Wysunięty został również wniosek o podanie jednorazowej dawki przypominającej anatoksyny błoniczej osobom w wieku 20–29 lat, nieszczepionym przeciw błonicy w ciągu ostatnich kilku lat zamieszkałym w pierwszej kolejności na terenie 10 województw wzdłuż granicy wschodniej (krośnieńskie, przemyskie, zamojskie, chełmskie, białkopodlaskie, białostockie, suwalskie, olsztyńskie, elbląskie, gdańskie), a w dalszej kolejności na terenie 5 województw przylegających do nich (rzyszowskie, tarnobrzezkie, lubelskie, siedleckie, łomżyńskie) z możliwością włączenia również województwa warszawskiego ze względu na dużą liczbę ludzi przyjeżdżających do Warszawy z krajów położonych za wschodnią granicą.

W. Magdzik, K. Kuszewski

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF DIPHTERIA IN EUROPEAN REGION OF WORLD HEALTH ORGANIZATION

SUMMARY

In sixties and seventies small number of diphtheria cases was registered in European countries and diphtheria seems to go to be eliminated. Between 1982 and 1985 the first wave of diphtheria epidemic, and since 1990 the second wave were observed. Majority of cases during the first epidemic was registered in Soviet Union, but also in Germany, Italy, Portugal, Turkey and Sweden. Since 1990 increasing numbers of cases were registered in Russia and Ukraine. Some imported cases from these countries were observed in Bielorrussia, Lithuania, Latvia, Estonia, Poland, Finland, Norway. Prophylactic measures undertaken in Russia and Ukraine were not sufficient. Shortage of vaccines were the most important reason of this situation.

In 1992 one case and in first six months of 1993 five cases of diphtheria were imported in Poland. Production of Td vaccine started in Poland in 1991 and vaccination of adolescents in 19 as well as vaccination of some risk groups were introduced especially in the east part of country.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Rozdział pt. „Błonica” w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie” pod redakcją J. Kostrzewskiego, Ossolineum 1984, str. 39. – 2. Galazka A., Kardymowicz B.: *Epidem. Inf.* 1989, 103, 587. – 3. Kuszewski K., Rymkiewicz D., Zakrzewska A.: *Przeg. Epid.* 1992, XLVI, 4, 329. – 4. Magdzik W., Prokopowicz D.: Sprawozdanie z udziału polskiej delegacji w spotkaniu na temat epidemii błonicy w Europie. St. Petersburg 5–7 lipiec 1993. – 5. Oblapenko G., Galazka A.: *Diphtheria in Europe in 1985–1992*. Maszynopis niepublikowany. – 6. Referaty wygłoszone na spotkaniu na temat błonicy w St. Petersburgu 5–7 lipiec 1993 r. – 7. Rymkiewicz D., Sawicki J., Wysokińska T.: *Przeg. Epid.* 1992, XLVI, 4, 325. – 8. World Health Organization *Weekly Epidemiological Record* 1993, 68, 134–138.

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

KOMUNIKAT 2

Komitet Organizacyjny XIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych uprzejmie informuje, iż XIII Zjazd Naukowy naszego Towarzystwa odbędzie się w dniach 23–24 września 1994 roku w Ośrodku Wypoczynkowym KWP, ul. Chojnicka 35 (Osiedle Kiekrz), 60-480 Poznań.

Tematyka Zjazdu: Współczesne problemy epidemiologii, kliniki i zapobieganie chorobom zakaźnym.

1. Zakażenie wirusami hepatotropowymi
2. Zakażenie wertykalne i perinatalne
3. Zakażenie HIV i AIDS
4. Środowiskowe uwarunkowania chorób zakaźnych ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń szpitalnych.

Zgłoszenie udziału w Zjeździe wraz z dołączoną kopią dowodu opłaty za uczestnictwo w wys. 500.000,- zł prosimy dokonać w terminie do dnia 31 marca 1994 r. na adres Komitetu Organizacyjnego:

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna

61-705 Poznań, ul. Noskowskiego 23

tel. 52-99-18, tlx 0413649, fax 52-50-03

Nr konta: Polski Bank Inwestycyjny SA Poznań nr 708313-648-139-1

umieszczając na przekazie obok nazwy rachunku hasło „ZJAZD”.

Prace naukowe w objętości do 3 stron maszynopisu łącznie z dokumentacją graficzną i piśmiennictwem, w trzech egzemplarzach formatu A4, pisane jednostronnie z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów między wierszami (31 wierszy na stronie) należy nadsyłać do Komitetu Organizacyjnego w terminie do 31 marca 1994 r.

Praca musi być zaakceptowana przez kierownika instytucji, z której pochodzi i powinna mieć następujący układ:

1. imię (pełne) i nazwisko autora (ów),
2. tytuł pracy (dużymi literami),
3. nazwa instytucji (w pierwszym przypadku) oraz imię (pierwsza litera) i nazwisko jej kierownika,
4. wstęp (cel i założenie pracy), materiał i metody, wyniki badań, krótkie omówienie wyników, wnioski,
5. piśmiennictwo ułożone w porządku alfabetycznym, tylko najważniejsze pozycje, winny zawierać nazwisko i pierwszą literę imienia autora (w przypadku prac zbiorowych – tylko trzy nazwiska z dodaniem: i wsp.), skrót nazwy czasopisma, rok, tom i stronę.

Orientacyjny koszt zakwaterowania (w pokojach 2-osobowych) wraz z wyżywieniem (śniadanie, obiad, kolacja) ponoszony przez uczestnika Zjazdu wynosić będzie od osoby ok. 450 tys. zł za dobę wg cen w IV kwartale 1993 r. Zależnie od stopnia inflacji podana kwota może ulec zmianie.

Osobom, które zgłoszą udział w zjeździe oraz dokonają wpłaty za uczestnictwo, zostanie przekazany kolejny komunikat w terminie do dnia 31 maja 1994 r.

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego
dr hab.med. Andrzej Szkaradkiewicz

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
dr n.med. Hubert Rokossowski

Danuta Prokopowicz

BŁONICA – NOWE ZAGROŻENIE CZY CHOROBA TRADYCYJNA?

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

Podano epidemiologiczno-kliniczną charakterystykę błonicy wykorzystując dane z piśmiennictwa, obserwacje własne oraz informacje z konferencji WHO poświęconej błonicy (Sankt Petersburg, 1993).

Ostatnie lata przyniosły alarmujące informacje o gwałtownych epidemiach błonicy (bł.) po okresie zaciśza w latach 1964–83 (14).

DANE EPIDEMIOLOGICZNE

Kwantes (10) zebrał szczegółowe dane o bł. w Europie w latach 1964–83 (tab. I). Z analizy tych danych wynika, że wiele krajów Europy a szczególnie Finlandia i Dania rejestrowały jedynie sporadyczne zachorowania. Niekorzystnie wyróżniały się Włochy, Portugalia, Grecja, Niemcy i Jugosławia. Lata 1979–83 przyniosły najkorzystniejszą sytuację kiedy to liczba chorych na bł. rocznie wynosiła 0,2/milion mieszkańców Europy w porównaniu z współczynnikiem 16 w latach 1964–68 (10). Sporadyczność zachorowań spowodowała niewiedzę lekarzy praktyków i co za tym idzie opóźnienia diagnostyczne. Jednocześnie zaniedbano szczepienia profilaktyczne, po części wskutek informacji w środkach przekazu o możliwości powikłań poszczepiennych, bez jednoczesnej informacji o skutkach choroby (7). Szerzeniu się bł. sprzyja destabilizacja ekonomiczna w wielu rejonach dzisiejszego świata, wstrząsanego przemianami na miarę kataklizmów. Przemawia za tym fakt, że w obecnej epidemii tej choroby na terenie Rosji, Ukrainy, Estonii i Białorusi widoczne jest zagrożenie ludzi w trudnej sytuacji socjalno-ekonomicznej.

Jako grupy wysokiego ryzyka zachorowań na bł. w różnych krajach wymienia się: alkoholików, lekomanów, skinów, chorych psychicznie, studentów, żołnierzy, personel medyczny, handlowców (1, 7, 8). Jednocześnie potwierdza się fakt, że zwiększają ryzyko zachorowania na błonicę podróże: turystyczne, handlowe, wojskowe, dyplomatyczne, naukowe, edukacyjne, misyjne, pielgrzymki, sportowe, rodzinne lub związane z uchodźctwem (5). Podróże niekiedy stają się coraz bardziej tłumne lub wyszukane. *Cossar* i wsp. (3) wymieniają bł. jako jedną z 22 chorób zagrażających podróżującym w ostatnim 10-leciu. *Kwantes* (10) przytacza przykłady bł. w Europie

Tabela I. Zachorowania na błonicę w Europie w latach 1964-83 wg *Kwantesa*.

Kraj	Populacja w milionach	Lata				
		1964-68	1969-73	1974-78	1979-83	
Austria	8	137	80	17	1	(1979-82)
Belgia	10	423	146	31	1	(1979-81)
Czechosłowacja	15	294	46	3	5	
Dania	5	1	0	0	1	
Finlandia	5	0	0	0	0	
Francja	54	975	207	94	13	
Niemcy Zachodnie	62	1629	313	188	69	(1979-82)
Grecja	10	3262	642	26	1	(1979-80)
Węgry	11	196	17	38	9	(1979-82)
Włochy	57	14340	3102	1184	92	(1979-80)
Holandia	14	7	4	3	3	
Portugalia	10	5366	1076	1831	124	(1979-82)
Szwecja	8	0	1	3	12	
Szwajcaria	6	72	41	484	8	
Wielka Brytania	56	86	58	17	14	
Jugosławia	22	3021	592	31	10	
Razem	353	29809	6325	3950	363	
CHORZY/ROK/MILION		16	4,5	2,5	0,2	

importowane z Azji Południowo-Wschodniej lub Afryki. Szczególnym źródłem zakażenia bywa chory z bł. skóry, pospolitą w tropiku (8). *Thomann* i wsp. (16) opisują 2 zachorowania na bł. skóry przywiezioną do Szwajcarii z Szeszeli, Tajlandii i Nepalu. *Kwantes* (10) opisuje podobne przykłady importowane z Indii, Kenii, Meladiów, Japonii. W Finlandii po 20 latach bez bł. pojawił się pierwszy chory po powrocie z Petersburga (7). W Polsce ostatnie 5 potwierdzonych zachorowań w latach 1992-93, wystąpiło u osób z kontaktami z Ukrainą. W Rosji w roku 1992 zachorowało na bł. 3899 osób (w tym 125 zgonów) a na Ukrainie 1553 osoby (7).

Dane te omawiano szczegółowo podczas „Meeting on Diphtheria Epidemic in Europe”, zorganizowanym przez WHO i Fundację Marcel Merieux i Merieux-Miecznikowa w lipcu 1993 r. w Sankt Petersburgu. Wymiana poglądów na temat zagrożenia bł., jej obecnego obrazu klinicznego i sposobów zwalczania była tak konstruktywna, że zasługuje na upowszechnienie.

DANE KLINICZNE

Aktualnie obowiązuje podział bł. na 5 postaci klinicznych tej choroby. Na jednym biegunie znajdują się łagodne przypadki, tj. 1. subkliniczne (skąpoobjawowe czyli poronne), 2. lekkie – które cechuje jedynie przekrwienie migdałków z odczynem węzłowym. Pośrodku, umiejscowić można trzecią postać choroby, średnio-ciężką, która jest pełnoobjawowa, z wiodącym objawem jakim są naloty na migdałkach, a także w gardle. Drugi biegun to postaci najcięższe; 4. toksyczne; 5. hipertoksyczne.

Zasadniczym kryterium toksycznych postaci choroby jest obrzęk szyi, obok bledkości powłok, sinicy, tachycardii, oziębienia kończyn, słabo wypełnionego tętna, hypotonii. Wg *Windorfera* (18) obrzęki w toksycznych postaciach bł. są powodem zaburzeń oddychania. Klinicysta ten zwraca uwagę na fakt, że objawy toksyczne mogą pojawiać się błyskawicznie, lub dopiero po kilku dniach choroby, co stanowi o bł. toksycznej pierwotnej lub wtórnej.

Medycyna rosyjska dzieli postaci toksyczne (ad 4) na 3 stopnie, tj. 1° – obrzęk do połowy szyi, 2° – obrzęk sięga obojczyków, 3° – obrzęk schodzi niżej obojczyków.

Dość rzadko rozpoznawana jest bł. skóry. Są to owrzodzenia płaskie, ostro odgraniczone, z szarym nalotem, najczęściej 2 cm średnicy, z odczynem wysiękowym, trudno gojące się (12, 16). W Polsce rozpoznano bł. skóry u mężczyzny we Wrocławiu w 1980 r. (13).

Kwantes (10) wymienia 4 cechy bł.: błony, obrzęk, fetor, adenitis.

Korzenkowa (9) stwierdza, że obraz kliniczny bł. zależy przede wszystkim od poziomu odporności. U dzieci nieuodpornionych rejestrowano różne postaci choroby co do lokalizacji i ciężkości. W ostatniej epidemii u tych dzieci szczególnie częste były postaci groźne dla życia:

- toksyczna bł. nosogardzieli, II i III° ciężkości (częstość 10,7–8,5%);
- krup czyli bł. krtani (3,3–3,9%);
- łączone, ciężkie postaci (32,2–33,8%).

U dorosłych najcięższe postaci bł. rozpoznawano obecnie w Rosji u osób powyżej 40 lat (9). Cechą tej epidemii jest występowanie postaci hipertoksycznych oraz łączenie się u jednego chorego różnych form tej choroby. Zwraca również uwagę większa częstość krupu u dorosłych, czasem połączona z hipertoksyczną bł. nosogardzieli. Zaczęto rejestrować bł. oka w połączeniu z innym umiejscowieniem tej choroby.

U dzieci i dorosłych szczepionych nie wystąpiły ciężkie postaci choroby.

Korzenkowa (9) informuje, że wśród ciężko chorych dorosłych aż 71,7% to alkoholicy. Ostatnia epidemia w Rosji obejmuje tak szeroką gamę postaci klinicznych choroby, że rozpoznanie nastęrcza trudności. Jako ważne kryteria diagnostyczne okresu wstępnego choroby określano: bardzo szybkie narastanie bólów gardła przy połykaniu i szyi – przy otwieraniu ust oraz palpacji węzłów szyjnych, gorączkę z zawrotami głowy, anoreksję z postępującym osłabieniem, nudności i wymioty. Typowa bledkość powłok i zwiotczenie mięśni może ustępować napadom przekrwienia twarzy, delirium i euforii. Już w drugiej dobie bywa utrudnienie oddychania, powiększenie się obwodu szyi może wytworzyć się w ciągu godziny, a węzły chłonne mogą przybrać wielkość jaja kurzego i więcej.

W tabeli II przedstawiono dane dotyczące przebiegu bł. u 4 chorych leczonych w Klinikach Akademii Medycznej w Białymstoku od grudnia 1992 r. do września

Tabela II. Objawy błonicy u 4 chorych leczonych w Klinikach AM w Białymstoku

lp.	wiek	płeć	postać choroby	objawy		dane laboratoryjne		badanie bakteriologiczne	
				podmiotowe	przedmiotowe	OB	liczba leukocytów, tys.		
1.	26	♂	łagodna	bóle gardła przy połykaniu, bóle szyi lewostronne	gorączka do 39,8°C, migdałki pokryte białozółtym nalotem krwawiącym przy oddzielaniu od podłoża, język z białym nalotem, powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych, lewostronne.	63/72	10,4	Maczugowce błonicy posiew w preparacie bezpo-średnim	ujemny
2.	20	♂	średnio ciężka	bóle gardła, utrudnione połykanie, złe samopoczucie, osłabienie	gorączka 39°C, zapach słodkawo-gnilny, gardło zaczerwienione, migdałki z licznymi nalotami drobnymi, naciek zapalny wokół migdałka lewego, język obłożony, węzły chłonne podżuchwowe lewostronnie powiększone, bolesne	80/100	20,2	Maczugowce błonicy posiew w preparacie bezpo-średnim	ujemny
3.*	21	♂	bardzo ciężka	bóle gardła, szyi utrudniające ruchy głową, złe samopoczucie, osłabienie	gorączka 41°C, powłoki szarobłede, znaczny obrzęk szyi narastający do szyi prokonsula, obustronnie powiększone węzły chłonne podżuchwowe, szyjne, twarde, bolesne, liczne, skóra szyi zaczerwieniona, gardło i migdałki z białym nalotem nadżerkami, bradycardia, hypotonia, hepatomegalia 6 cm,	60/87	4,6	(-)	posiew ujemny
4.*	46	♂	ciężka	mowa nosowo-gardłowa, bóle gardła i szyi, duszność, kaszel, przymusowa pozycja siedząca, utrudnione połykanie	gorączka 39°C, przekrwienie błony śluzowej nosogardzieli delikatny nalot, zaczerwienienie i przekrwienie strun głosowych, zaleganie śluzu w krtani, węzły chłonne podżuchwowe powiększone, bolesne	75/120	15,5	(-)	posiew ujemny

* cyt. wg (15)

1993 r. Pomimo różnej ciężkości choroby rokowanie było pomyślne. Wyzdrowienie uzyskano leczeniem przyczynowym, surowicą przeciwbłoniczą w dawkach: 80, 80, 40 i 40 j.a. na chorego. Charakterystyczne było cofanie się toksycznych objawów choroby w czasie kilkunastu godzin po zastosowaniu surowicy, oraz spadek gorączki w 3 dobie.

W okresie tym potwierdzono bł. u 7 chorych w Polsce, w tym 3 chorych z woj. przemyskiego.

O dobrym rokowaniu w bł. można przesądzić dopiero po upływie 6 tygodni. Zgony najczęściej występują po 1–2 tygodniach choroby, rzadziej później. Wg *Christensona* (1) połowa zgonów dotyczy dzieci do lat 5. *Kwantes* (10) stwierdza śmiertelność 30% u małych dzieci, nieleczonych przyczynowo. Wg *Karzona* (8) niepomyślne rokowanie dotyczy średnio 5–10% chorych. Jak wynika z tabeli III statystyczne dane są zróżnicowane. Służby medyczne Ukrainy stwierdzają 4,7% zgonów wśród chorych na bł., zaś uwzględniając strukturę wiekową zachorowań określają, że śmierć dotyka co 12 chore dziecko. Dane z Petersburga określają zgony na 3,2% dorosłych, 3,8% dzieci, zaś ogółem z Rosji jest to 2% (7).

Tabela III. Śmiertelność w błonicy wg piśmiennictwa.

Autor (poz.)	Rok	Kraj	Liczba chorych	% zgonów
<i>Widorfer</i> (18)	1953	Niemcy	129	10
<i>Widorfer</i> (18)	1975	Niemcy	9	55
<i>Widorfer</i> (18)	1976	Niemcy	42	21
<i>Karzon</i> (8)	1984	Szwecja	17	18
<i>Karzon</i> (8)	1988	USA	18	11
(7)	1992	Ukraina	1553	4,7 (dzieci 5,6 dorośli 4,5)

Patogeneza bł. jest związana z działaniem egzotoksyny błoniczej powodującej: martwicę nabłonka błony śluzowej z tworzeniem błon włóknikowych, zwiększenie przepuszczalności naczyń, uszkodzenie mięśnia sercowego, nerwów i nerek.

Diagnostyka różnicowa bł. obejmuje: anginy np. paciorkowcowe i in., ropnie około i pozamigdałkowe, płonicę, nagminne zapalenie przyusznicy, mononukleozę zakaźną i in.

ODMIENNOŚĆ BŁONICY W DOBIE OBECNEJ

Wzrosła niewątpliwie liczba chorych dorosłych wskutek obniżonej ochrony immunologicznej (17). Zabezpieczeniem przed bł. jest poziom przeciwciał swoistych $\geq 0,01$ IU/ml surowicy (7). W USA, w stanie Minnesota, przeprowadzono badania 183 osób dorosłych, zdrowych, wykrywając ten progowy poziom ochronny jedynie u 26% mężczyzn i 21% kobiet. Przypuszcza się, że ogółem w USA jedynie połowa

dorosłych posiada taki poziom przeciwciał (7). Podobne wyniki badań serologicznych uzyskano w Skandynawii (7). W Anglii badano podróżujących korzystających z biur turystycznych i wykazano dostateczną ochronę przed bł. jedynie u 40% badanych (3).

Wzrosła częstość łagodnych postaci bł. (7). Z jednej strony poprawia to rokowanie zaś z drugiej powoduje niedodiagnozowanie sprzyjające szerzeniu się choroby. I tak np. w Leningradzie u 22% chorych występują postaci subkliniczne, co każe przypuszczać, że dane o zachorowaniach są niepełne (7). Obecnie zatarła się sezonowość bł.

Wyraźnie zmienił się wiodący biotyp maczugowców błonicy, gdyż po dominacji *gravis* wykazano od 1981 r. przewagę *mitis* (17). W Rosji w ostatnich 2 latach ponownie rośnie liczba chorych z bł. wywołaną przez biotyp *gravis* do 85% chorych, podobnie na Ukrainie udział tego biotypu wynosi 84% (7). Ta ostatnia zmiana jest o tyle istotna, że klinicyści rosyjscy obserwują trzykrotnie częstsze występowanie postaci toksycznych wywołanych przez biotyp *gravis* niż *mitis* (7). Biotyp *gravis* jest mniej wrażliwy na antybiotyki. Wg *Sawickiego* (14) coraz częściej wykrywane są atypowe odmiany maczugowców błonicy.

Coraz częściej nietypowo, tj. łatwo zdejmują się naloty błonice z migdałków.

Częstość nosicielstwa tych bakterii maleje wraz z wiekiem (17). Badania nosicieli w Szwecji wykazały, że osoby te posiadać mogą wysoki poziom przeciwciał swoistych ($>0,16$ IU/ml), wyższy niż zdrowi (1). Jest to istotne w interpretacji wyników badań serologicznych osób podejrzanych o bł.

LECZENIE

Uznany, najskuteczniejszym przyczynowym leczeniem chorych z bł. jest stosowanie antytoksyczne surowicy przeciwbłonicej, tak szybko jak to możliwe. Konieczne jest wykluczenie uczulenia na surowicę przez wykonanie próby śródskórnej. Zaczernienie o średnicy ponad 1 cm uzasadnia konieczność odczulania sposobem *Besredki* lub *Fanconiego*. Istnieją rozbieżności co do stosowanych dawek leczniczych surowicy. Wg *Widorfer*a (18) postaci lekkie bł. należy leczyć podając domięśniowo 10–15 000 j.a. surowicy przeciwbłonicej, postaci ciężkie wymagają dawki 15–20 000 j.a., zaś hipertoksyczne 30–50 000 j.a. Podczas konferencji w Petersburgu proponowano dawki nawet 10-krotnie wyższe, którym przeciwna była część specjalistów. Wydaje się, że badania doświadczalne i obserwacje kliniczne przemawiają za umiarkowanym stosowaniem tej surowicy do 80 000 j.a. jednorazowo. O działaniu toksyny błonicej przesądza bowiem nie jej duża ilość, ale duża toksyczność. Do związania niewielkich ilości toksyny wystarczą dwie małe dawki surowicy. Ponieważ bł. jest toksykoinfekcją więc w szczególnie ciężkich postaciach niekiedy stosuje się powtórzenie dawki surowicy antytoksycznej. Jednak najczęściej wystarcza dawka jednorazowa, po której stan chorego gwałtownie poprawia się.

Kortykoterapia (hydrokortyzon) stosowana jest w bł. toksycznej.

Jako leczenie uzupełniające poleca się penicylinę lub erytromycynę, strofantyne w małych dawkach, witaminy. Bywa też stosowana ampicylina lub tetracykliny.

Tak więc bł. wróciła jako choroba znana od dawna z niewielkimi odchyleniami w swojej charakterystyce. Postępowanie lekarskie, diagnostyczno-terapeutyczne niewiele zmieniło się. W profilaktyce zasadniczą zmianą jest zmniejszenie liczby przeciw-

wskazań do szczepień, które dawniej były stosowane z przesadą (11). Z materiałów konferencji w Petersburgu wnika, że w ostatniej epidemii bł. żaden zgon nie dotyczył osoby prawidłowo uodpornionej, choć zdarzały się bardzo rzadko zachorowania, wyłącznie o złagodzonej przebiegu. Ryzyko zejścia śmiertelnego w ciężkiej bł. jest tak duże, że obecnie praktycznie tylko ostra choroba zakaźna jest przeciwwskazaniem do szczepienia. Wg *Hilla* (6), a także *Herzoga* (4), szczepienie przeciwko bł. powinno obowiązywać osoby podróżujące.

Postęp nastąpił w ocenie epidemiologicznej i dociekaniu dróg szerzenia się bł. ponieważ dzięki osiągnięciom biologii molekularnej możliwa jest pogłębiona charakterystyka szczepów.

Postęp w leczeniu to możliwość zastosowania plazmaferezy w najcięższych, hipertoksycznych postaciach tej choroby.

Bł. jako choroba aktualna, a zarazem niebezpieczna powinna znaleźć się w polu widzenia lekarzy praktyków na całym świecie.

D. Prokopowicz

DIPHTHERIA – NEW THREAT OR TRADITIONAL DISEASE?

SUMMARY

Clinical and epidemiological data of the diphtheria have been described on the basis of literature findings and own observations.

It have been introduced the informations presented during Meeting on Diphtheria Epidemic in Europe, Sankt Petersburg, 1993.

I have concentrated on the some differences between diphtheria in nowadays and in previous years and offer some suggestions concerning the treatment of this disease.

It concern also plasmapheresis as a special effective procedure in toxic forms of the diphtheria.

PIŚMIENNICTWO

1. *Christenson B.*: Ann. Clin. Res., 1986, 18, 69. – 2. *Chmurowicz-Ullman B.*: informacja własna.
- 3. *Cossar J.* i wsp.: J. Infect., 1990, 21, 27. – 4. *Herzog Ch.*: Schweiz. Med. Wschr., 1986, 116, 664.
- 5. *Hill D., Pearson R.*: Ann. Intern. Med., 1988, 108, 839. – 6. *Hill D.*: Yale J. Biol. Med., 1992, 65, 289. – 7. Informacje własne z „Meeting on Diphtheria Epidemic in Europe”, Sankt Petersburg, 5–7.VII. 1993. – 8. *Karzon D., Edwards K.*: N. Engl. J. Med., 1988, 318, 41. – 9. *Korzenkova M. P.*: informacja własna. – 10. *Kwantes W.*: J. Hyg. Camb., 1984, 93, 433.
11. *Lowbury E.* i wsp.: Zakażenia szpitalne. PZWL. Warszawa, 1981. – 12. *Magdzik W.*: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Zapobieganie i zwalczanie. PZWL. Warszawa, 1986. – 13. *Prokopowicz D., Wierzbicka I.*: Med. 2000, w druku. – 14. *Sawicki J.*: Terapia Lekii, 1993, 21, 122. – 15. *Szpakowicz T.*: informacja własna. – 16. *Thomann U.* i wsp.: Schweiz. Med. Wschr., 1988, 118, 676. – 17. *Tumorina S.* i wsp.: Ż.M.E.I., 1990, 2, 106. – 18. *Windorfer A.*: Med. Welt, 1977, 28, 1577.

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

Danuta Rymkiewicz, Anna Zakrzewska, Krzysztof Kuszewski

OCENA ODPOWIEDZI IMMUNOLOGICZNEJ OSÓB W RÓŻNYM WIEKU NA SZCZEPIONKĘ Td

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. *D. Rymkiewicz*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. *W. Magdzik*

Zaszczepiono szczepionką tężcowo-błoniczą Td 40 osób w wieku 25–65 lat i zbadano metodą HA poziom antytoksyn błoniczych przed szczepieniem i w 4 tyg. po szczepieniu. Stwierdzono, że w dniu szczepienia nieodpornych na błonicę było 11 osób, immunologiczną odpowiedź na antygen stwierdzono u 38 osób. Szczepionka była dobrze tolerowana.

W 1992 roku w Polsce wprowadzono do Kalendarza Szczepień Ochronnych jednorazową dawkę przypominającą szczepionki Td w miejsce monowalentnej anatksyny tężcowej. W badaniu pilotowym przeprowadzono ocenę odczynów poszczepiennych i odpowiedzi serologicznej po szczepionce Td w grupie 51 studentów (3).

W przedstawionym obecnie badaniu szczepionkę Td podano 40 dorosłym ochotnikom w różnym wieku i zbadano poziom antytoksyn błoniczych przed i po szczepieniu.

MATERIAŁ I METODY

Szczepionka. Szczepionka Td serii 10293 przygotowana została z toksoidu tężcowego o czystości 2000 BU/mgNb i toksoidu błoniczego o czystości 2100 Lf/mgNb. Pojedyncza dawka w objętości 0,5 ml zawierała 10 BU anatksyny tężcowej o mocy 40 JO i 2 Lf anatksyny błoniczej o mocy 10 JO. Zawartość glinu wynosiła 0,4 mg w 0,5 ml.

Wykonanie szczepień. Do szczepienia zakwalifikowano 40 osób powyżej 24 roku życia (pracownicy Państwowego Zakładu Higieny oraz ich rodziny), szczepienie przeprowadzono w ambulatorium PZH.

Pobieranie krwi. Krew pobierano w dniu szczepienia przed podaniem szczepionki i w 4 tyg. po szczepieniu.

Badanie poziomu przeciwciał. Badania wykonano metodą hemaglutynacji biernej (1). Zawiesinę formalinowanych i taninowanych 10% krwinek baranich uczulano

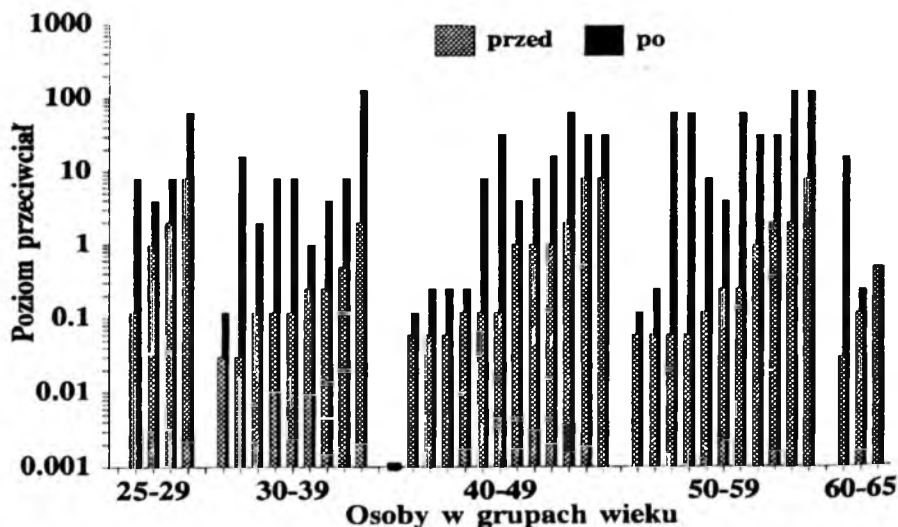
bloniczym toksoidem duńskim „kb.99” zawierającym 2100 Lf/mgNb lub toksoidem polskim AnaDi „U” (KWSS) o czystości 2700 Lf/mgNb. Błonicza antytoksyna referencyjna zawierała 10 jednostek międzynarodowych w 1 ml i do testu była rozcieńczana do 1 ja/ml. Czulość metody HA wynosiła 0,001 ja/ml. Za poziom ochronny w metodzie HA przyjęto 0,1 ja/ml.

WYNIKI I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Odczyny poszczepienne. Tolerancja na szczepionkę była dobra bez względu na wiek i wyjściowy poziom antytoksyn. U trzech osób z 40 wystąpiły po szczepieniu: podwyższona ciepłota ciała, uczucie rozbicia i bolesność w miejscu szczepienia, objawy te ustąpiły po 2–3 dniach.

Poziom antytoksyn błoniczych przed szczepieniem. Wyniki testu hemaglutynacji 40 surowic przedstawiono na wykresie (ryc. 1). Poziom przeciwciał niższy od 0,1 ja/ml stwierdzono u 2 z 9 osób w wieku 30–39 lat, u 4 z 13 osób w wieku 40–49 lat, u 4 z 11 osób w wieku 50–59 lat oraz u jednej z trzech osób w wieku 60–65 lat, u jednej osoby nie stwierdzono antytoksyn błoniczych.

Poziom antytoksyn błoniczych po szczepieniu. U 38 osób z 40 zaszczepionych wykazano znaczny wzrost miana (ryc. 1).



Ryc. 1. Poziom przeciwciał błoniczych 40 osób w różnym wieku przed i po szczepieniu Td

U jednej osoby, u której przed szczepieniem nie stwierdzono obecności przeciwciał błoniczych, nie wykazano serokonwersji, u tej osoby miano przeciwciał tężcowych przed szczepieniem wynosiło 0,025 ja/ml a po podaniu szczepionki Td wzrosło do 16 ja/ml.

U drugiej osoby, poziom antytoksyn błoniczych wynosił po szczepieniu tyle samo, co przed szczepieniem – 0,5 ja/ml, natomiast miano antytoksyn tężcowych, które przed szczepieniem wynosiło 0,25 ja/ml, po szczepieniu wzrosło 4-krotnie.

Dla porównania przedstawionych na ryc. 1 wyników uzyskanych dla osób w wieku 25–65 lat, w tabeli I przedstawiono wyniki otrzymane uprzednio dla osób w wieku 19–24 lat a w tab. II i III przedstawiono zestawienie zbiorcze odpowiedzi immunologicznej na składnik błoniczy szczepionki Td u 91 osób w wieku 19–65 lat.

Tabela I. Poziom antytoksyn błoniczych w surowicach 51 osób w wieku 19–24 lat: przed podaniem szczepionki Td („0”) i po 4 tygodniach od szczepienia („4”).

liczba surowic	„0” ja/ml	„4” ja/ml
1	0,015	1
6	0,030	1 – 16
4	0,060	1 – 4
4	0,125	1 – 16
3	0,250	2 – 8
7	0,500	1 – 16
7	1,0	2 – 32
5	2,0	8 – 16
6	4,0	8 – 16
5	8,0	16 – 256
2	16,0	32 – 64
1	32,0	64
51		

Tabela II. Poziom antytoksyn błoniczych u osób w wieku 19–65 lat przed badaniem szczepionki Td

Grupa wieku	Liczba surowic w grupie	Liczba surowic: poziom antytoksyn w ja/ml				Średnia geometryczna (ja/ml)
		0,1	0,1 – 0,5	1 – 8	10	
19–24	51	11	14	23	3	0,6
25–29	4	1	0	3	0	1,2
30–39	9	2	6	1	0	0,2
40–49	13	4	3	6	0	0,4
50–59	11	4	3	4	0	0,3
60–65	3	1	2	0	0	0,1
razem	91	22	30	36	3	
procent	100	24	33	40	3	

Tabela III. Poziom antytoksyn u osób w wieku 19–65 lat w 4 tygodnie po podaniu szczepionki Td

Grupa wieku	Liczba surowic w grupie	Liczba surowic: poziom antytoksyn w ja/ml				Średnia geometryczna (ja/ml)
		0,1	0,1–0,5	1–8	10	
19–24	51	0	1	34	16	8,2
25–29	4	0	0	3	1	11,2
30–39	9	0	0	7	2	4,7
40–49	13	1	3	3	6	3,6
50–59	11	0	2	2	7	13,9
60–65	3	0	2	0	1	1,2
razem	91	1	8	49	33	
procent	100	1	9	54	36	

Wyniki uzyskane metodą hemaglutynacji będą uzupełnione testem neutralizacji przeprowadzonym metodami *in vivo*. Wydaje się to niezbędnym z uwagi na stosunkowo wysoki poziom antytoksyn błoniczych jaki stwierdzono u osób, którym podano szczepionkę Td, wyższy, niż to relacjonują inni autorzy (2, 4).

PODSUMOWANIE

Analiza przedstawionych powyżej wyników upoważnia do potwierdzenia celowości zalecenia szczepienia przypominającego przeciw błonicy, zwłaszcza u osób w wieku 30–50 lat narażonych na kontakt z osobami pochodzącymi z terenów endemicznych.

W niektórych krajach osoby dorosłe, które były szczepione przeciw błonicy ponad 10 lat temu lub nie mogące udokumentować szczepienia są uodporniane 2 dawkami szczepionki Td w odstępie 4 tygodni (5). W Polsce obecnie, z uwagi na zagrożenie epidemiczne błonicą również wydaje się celowe wprowadzenie dwukrotnego szczepienia przeciw błonicy, jednak ze względu na stosunkowo wysoki poziom uodpornienia przeciw tężcowi proponuje się zastosowanie jako drugiej dawki przypominającej monowalentną anatoksynę błoniczą „d”.

W IV kwartale 1993 roku będzie dostępna monowalentna anatoksyna błonicza „d” produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie zawierająca w 0,5 ml dawce 2 Lf toksoidu błoniczego. Szczepionka ta będzie mogła mieć zastosowanie zwłaszcza u osób z niskim mianem antytoksyn błoniczych a wysokim mianem antytoksyn tężcowych.

D. Rymkiewicz, A. Zakrzewska, K. Kuszewski

EVALUATION OF THE IMMUNOLOGICAL RESPONSE OF Td VACCINE IN ADULTS

Forty adults volunteers 25–65 years received 10 BU tetanus and 2 Lf diphtheria adsorbed vaccine (Td). The tolerance was very good, it was not depended on the age antitoxin level. Eleven persons have not diphtheria immunity before the vaccination.

The serological response was determined by the passive hemagglutination in sera collected in 4 week after the vaccination. Only in one serum the level of diphtheria antitoxin was below 0,1 IU/ml.

It is recommended than two doses of Td vaccine are necessary for anyone whose last dose of diphtheria anatoxin was given more than 10 years ago especially to persons travelling to other countries at risk for diphtheria.

PIŚMIENICTWO

1. *Galzka A., Sporzyńska Z.*: Odczyn biernej hemaglutynacji, Wyd. Met. PZH, Warszawa, 1975.
- 2. *Harcus A.W.* i in.: J. INT MED. Res, 1989, 17, 262–267.
- 3. *Kuszewski K., Rymkiewicz D., Zakrzewska A.*: Przeg. Epid., 1992, 46, 329–333.
- 4. *Simonsen O.* i in.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1986, 94 C, 213–225.
- 5. WHO: Weekly Epid. Rec., 1993, 68: 134–138.

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

Danuta Seroka, Wojciech Seroka

OCENA NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO NAD BRUCELOZĄ LUDZI – CHOROBA URZĘDOWO ZWALCZONĄ WŚRÓD ZWIERZĄT

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. *W. Magdzik*

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: dr *P. Goryński*

Przeanalizowano dane o 610 zachorowaniach na brucelozę zarejestrowanych w latach 1986–1992. Stwierdzono, że rejestracja ma charakter rejestracji choroby zawodowej i ocenia raczej chorobowość niż zapadalność.

Celem opracowania jest:

a) epidemiologiczna analiza przypadków brucelozy ludzi, rejestrowanych w Polsce,

b) analiza skuteczności nadzoru serologicznego w kierunku brucelozy wśród osób narażonych zawodowo na zakażenie

Analizie poddano 610 zachorowań na brucelozę zarejestrowanych w latach 1986–1992 na drukach Mz-56 oraz informacje o tych przypadkach uzyskane z Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

Materiał ten został opracowany w formie opisowej ankiety dla każdej zarejestrowanej osoby.

Baza danych do analizy została skomputeryzowana w wersji na IBM PC XT/AT.

System ten w trakcie wprowadzania danych zapobiega zapisowi nieprawidłowo zakodowanych informacji w ankiecie sprawdzając w ten sposób zakresy i relacje logiczne między wynikami badań laboratoryjnych i elementami wywiadu epidemiologicznego dla każdej osoby. Zastosowana baza danych umożliwia bardzo łatwy dostęp do już zapisanych na dysku informacji w przypadku konieczności ich modyfikacji bądź usunięcia ze zbioru.

Celem komputeryzacji było przygotowanie wydruków tabel ilustrujących sytuację epidemiologiczną brucelozy zarówno w poszczególnych latach jak i łącznie w całym okresie prowadzonego nadzoru, poczynając od momentu modyfikacji zasad rejestracji przypadków w 1986 roku.

Stworzone zbiory mogą być wykorzystywane przez istniejące oprogramowanie pod systemem operacyjnym DOS: kompilatory języków oprogramowania, pakiety statystyczne typu EPI-INFO, bazy danych itp.

WYNIKI

EPIDEMIOLOGICZNA ANALIZA PRZYPADKÓW BRUCELOZY LUDZI
REJESTROWANYCH W POLSCE

Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w formularzu Mz 56 w Polsce w latach 1986-1992 przedstawia tabela I.

Tabela I. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w formularzu Mz-56 w Polsce w latach 1986-1992.

Województwo	Liczba przypadków
Białostockie	3
Bydgoskie	14
Częstochowskie	6
Elbląskie	17
Gdańskie	30
Gorzowskie	98
Jeleniogórskie	9
Kaliskie	8
Katowickie	7
Kieleckie	1
Konińskie	5
Koszalińskie	20
Legnickie	43
Leszczyńskie	22
Lubelskie	4
Łódzkie	7
Łomżyńskie	2
Nowosądeckie	1
Olsztyńskie	3
Opolskie	1
Piłskie	25
Piotrkowskie	4
Płockie	7
Poznańskie	86
Radomskie	2
Skierniewickie	1
Słupskie	2
Suwalskie	12
Szczecińskie	15
Toruńskie	34
Wałbrzyskie	7
Warszawskie	1
Wrocławskie	15
Wrocławskie	19
Zamojskie	1
Zielonogórskie	87
Łącznie*	619

* - 9 przypadków odwołano

W roku 1986 Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej wprowadził zmiany w sposobie rejestrowania w kraju przypadków brucelozy, rozdzielając przypadki ewentualnych świeżych zakażeń od zakażeń dawnych.

Tak istotne dla wnioskowania epidemiologicznego rozróżnienie okresu zachorowań napotyka jednak wciąż na trudności w jego interpretacji i z tego względu dane w tabeli nr I w oderwaniu od analizy laboratoryjnych badań diagnostycznych i wywiadu zawodowego mogą sugerować, że na terenie kraju istnieją wciąż aktywne źródła zakażenia brucelozą wśród zwierząt.

Wykonywany zawód i staż zawodowy zarejestrowanych chorych podaje tabela II. Dane z tej tabeli charakteryzują brucelozę ludzi w Polsce jako chorobę będącą wynikiem pracy zawodowej, związanej z leczeniem i obsługą zwierząt oraz z przetwórstwem tusz zwierzęcych.

Tabela II. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w Polsce w latach 1986–1990 wg zawodu i stażu pracy w zawodzie.

Grupy zawodowe	Liczba osób o stażu pracy (lata)							
	1-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	pow. 30	Łącznie
Służba weterynaryjna	0	4	21	45	56	66	134	326
Obsługa zwierząt	11	19	28	23	30	13	25	149
Inseminatorzy	0	1	1	4	3	5	7	21
Pracownicy rzeźni i zakładów mięsnych	6	9	15	10	7	10	3	60
Rolnicy i inne	4	10	11	14	6	1	4	50
Łącznie*	21	43	76	96	102	95	173	606

* w 4 przypadkach staż pracy nie miał znaczenia epidemiologicznego (wycieczka na Bliski Wschód)

W odróżnieniu od *Brucella melitensis*, pałeczka *Brucella abortus bovis* dominująca w naszej strefie klimatycznej jest mniej inwazyjna. Szerzenie się jej jest głównie związane z bezpośrednim kontaktem z zakażonym zwierzęciem, jego wydaliniami i wydzielinami w okresie poronienia i zakażonymi narządami wewnętrznymi przy oprawianiu tusz zwierzęcej.

Wśród chorych przeważają pracownicy Służby Weterynaryjnej i obsługi zwierząt, przy czym aż 173 osoby tj. 28% posiadają staż pracy powyżej 30 lat.

Kliniczne podejrzenie brucelozy, obok dodatniego wywiadu epidemiologicznego w kierunku możliwości zakażenia, powinno być potwierdzone wynikami badania serologicznego (odczyn zlepnny i odczyn wiązania dopełniacza, uzupełnione w niektórych przypadkach odczynem Coombsa) oraz odczynu śródskórnego Burneta.

Immunologiczne podstawy rozpoznawania brucelozy u ludzi w kraju w latach 1986–1992 przedstawia tabela III. Z danych zawartych w tej tabeli wynika, że 543 osoby (91%) zarejestrowane jako chore na brucelozę miały ujemne wyniki odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza; wśród nich 203 miały dodatni wynik odczynu Burneta

i 62 – dodatni odczyn Coombsa. Pozostałe 23 osoby miały potwierdzone zakażenie brucelozą dodatnim odczynem wiązania dopełniacza, 11 osób – dodatnim odczynem zlepny i wiązania dopełniacza; w 19 przypadkach zabrakło informacji o badaniach serologicznych.

Tabela III. Immunologiczne podstawy rozpoznawania brucelozy u ludzi w latach 1986–1992.

Grupy uzyskanych wyników	Wyniki badań	Liczba zbadanych osób *
I	A(-) OWD(-)	201
	A(-) OWD(-) B(+)	136
	A(-) OWD(-) C(+)	26
	A(-) OWD(-) B(+) C(+)	9
	B(+)	34
	Łącznie	406
II	A(±) OWD(-)	90
	A(±) OWD(-) B(+)	20
	A(±) OWD(-) C(+)	23
	A(±) OWD(-) B(+) C(+)	4
	Łącznie	137
III	A(±) OWD(+)	8
	A(±) OWD(+) B(+)	3
	A(±) OWD(+) C(+)	1
	A(±) OWD(+) B(+) C(+)	1
	Łącznie	13
	A(-) OWD(+)	7
	A(-) OWD(+) B(+)	2
	A(-) OWD(+) B(+) C(+)	1
	Łącznie	10
	A(+) OWD(-)	4
A(+) OWD(-) C(+)	5	
A(+) OWD(-) C(+) B(+)	2	
Łącznie	11	
IV	A(+) OWD(+)	13
	A(+) OWD(+) C(+)	1
	Łącznie	14

* w 19 przypadkach brak informacji o badaniach

- A – odczyn zlepny
 OWD – odczyn wiązania dopełniacza
 B – odczyn Burneta
 C – odczyn Coombsa
 (+) – dodatni
 (-) – ujemny
 (±) – wątpliwy

Obok wyników badań immunologicznych obraz kliniczny i wywiad epidemiologiczny wykazał, że 599 spośród 610 analizowanych przypadków (98%) stanowiły zakażenia z okresu epizootycznego nasilenia brucelozy zwierząt w Polsce w latach powojennych; pokolenie lekarzy wet. i obsługi zwierząt rozpoczynające pracę po drugiej wojnie światowej było bowiem powszechnie narażone na kontakt z brucelozą, której skutki zdrowotne rzutowały na resztę ich życia.

W omawianym okresie stwierdzono 11 przypadków świeżo nabytej brucelozy o przebiegu ostrym lub podostrym, w tym 9 przypadków stanowiły zakażenia importowane *Brucella melitensis*, nabyte w rejonie krajów śródziemnomorskich (praca sezonowa lub wycieczki), natomiast w dwóch przypadkach wywiad epidemiologiczny wskazywał na zwierzęce źródło zakażenia w kraju. Zachorowania dotyczyły młodego lekarza weterynarii, pobierającego do badań naukowych na terenie woj. wrocławskiego płody bydłace oraz młodego masarza, pracującego na terenie województwa lubelskiego.

ANALIZA SKUTECZNOŚCI NADZORU SEROLOGICZNEGO W KIERUNKU BRUCELOZY WŚRÓD OSÓB NARAŻONYCH ZAWODOWO NA ZAKAŻENIE

Prośba Zakładu Epidemiologii PZH o nadesłanie opinii w sprawie prowadzonych w kraju w 1992 r. badań serologicznych w kierunku brucelozy grup zawodowych, narażonych na zakażenie została uwzględniona przez 46 Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

Zgromadzony materiał pozwolił na następujące podsumowanie tego problemu:

– korzystna sytuacja epizootologiczna brucelozy w kraju wskazuje na potrzebę uaktualnienia kryteriów narażenia ludzi obsługujących zwierzęta; sama przynależność do grupy zawodowej przestała być równoznaczna z narażeniem na zakażenie;

– przeglądy serologiczne grup zawodowych w kierunku brucelozy przestały być konsekwentnie i rytmicznie wykonywane w skali kraju, jakkolwiek wciąż stanowią duże obciążenie pracą; część Stacji zaprzestała ich wykonywania ze względów finansowych bądź korzystnej sytuacji epizootologicznej swego terenu;

– Służba Weterynaryjna w niektórych województwach nie przejawia zainteresowania profilaktycznymi badaniami serologicznymi w kierunku brucelozy; badaniom tym najchętniej poddają się pracownicy obsługi zwierząt i przetwórstwa mięsnego, oraz osoby o innych zawodach, często bez uzasadnienia i wskazań epidemiologicznych w tym kierunku;

– masowe „bierne” przeglądy serologiczne bez merytorycznego uzasadnienia przestały spełniać rolę badań prospektywnych oceniających tendencje w zakresie sytuacji epidemiologicznej brucelozy.

WNIOSKI

1. Rejestracja przypadków brucelozy w Polsce w latach 1986–1992 miała charakter rejestracji choroby zawodowej i oceniała raczej chorobowość niż zapadalność.

2. Korzystna sytuacja epizootiologiczna brucelozy pozwala na zmianę zasad nadzoru serologicznego nad brucelozą ludzi, którego warunków nie spełniają masowe „bierne” przeglądy, nie analizujące liczby narażonych, kryteriów narażenia, wieku i stażu pracy badanych.

3. Należy rozważyć celowość zawężania prospektywnych badań serologicznych do grupy zawodowej lekarzy i techników weterynaryjnych, którzy podjęli praktykę lekarską na terenach wiejskich począwszy od roku 1990.

4. Służba weterynaryjna danego terenu powinna powiadamiać Stację Sanitarną o każdym przypadku stwierdzenia brucelozy u zwierząt, co pozwoli na szybkie objęcie badaniami i leczeniem osób narażonych i w konsekwencji zapobiegnie występowaniu brucelozy przewlekłej.

5. Proponowane ograniczenia nie powinny mieć żadnego wpływu na dostępność do laboratoryjnych i klinicznych badań w kierunku brucelozy osób z przewlekłą brucelozą nabytą w okresie epizootii tej choroby, jak również w każdym przypadku podejrzenia o zachorowanie na brucelozę.

D. Seroka, W. Seroka

SEROLOGICAL SURVEILLANCE OF THE HUMAN BRUCELLOSIS IN POLAND 1986-1992

SUMMARY

National eradication programme of bovine Brucellosis in Poland has reduced prevalence below 0,5%. The last cow-abortion incidence caused by *Brucella abortus bovis* was recognized in 1982.

The registered cases of human brucellosis (610 during 1986-1992) represent chronic occupational infections in man acquired earlier, when bovine brucellosis was common in Poland. Actually, some of victims show no serological evidence of infection.

Present small risk of infection permits to stop or to limit (only veterinarians) continuous (enough expensive) prospective serological examinations of occupational groups exposed to possible brucellosis in Poland.

The interchange of information and surveillance data between Veterinary and Health Service is mostly essential for prevention of humans. When brucellosis is suspected or reported among animals - the medical service should be alerted to the possibility of the human infection.

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

*Stanisława Tylewska-Wierzbanowska¹, Hanna Lewkowicz²,
Mirosława Wesolowska³*

ZAKAŻENIA *COXIELLA BURNETII* (GORĄCZKA Q) U ZWIERZĄT I LUDZI W WOJEWÓDZTWACH LESZCZYŃSKIM I POZNAŃSKIM ROZPOZNANE W BADANIACH SEROLOGICZNYCH

1. Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: Prof. dr. hab. med. *S. Kałużewski*
2. Pracownia Serologii, Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: Mgr *H. Nawratil*
3. Oddział Mikrobiologii i Parazytologii,
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu
Kierownik: Mgr. *J. Powalska*

*W latach 1973–1991 zbadano 50 921 próbek surowicy krwi pochodzących od bydła i owiec oraz od 1988 do 1991 roku 10 708 próbek surowicy krwi ludzi pochodzących z terenu województwa leszczyńskiego i poznańskiego, w celu wykrycia przeciwciał przeciw antygenom *C. burnetii* i określenia częstości występowania tego zakażenia w tym rejonie.*

Częstość występowania w Polsce gorączki Q u ludzi i zwierząt domowych nie jest bliżej określona. Do 1983 roku wszystkie opisane epidemie związane były z importem zwierząt, surowych skór lub innych materiałów (4, 5, 6). W 1983 roku po raz pierwszy podczas epidemii gorączki Q w województwie zamojskim nie wykryto źródła zakażenia ani powiązania z importem zwierząt lub ich produktów (8). W następnych latach pojedyncze badania przeprowadzone w niektórych częściach kraju wskazują na istnienie w środowisku naturalnym ognisk tego zakażenia (1, 2, 11).

Dotychczas nie są prowadzone na terenie całego kraju systematyczne badania w kierunku gorączki Q. Jedynie na terenie Wielkopolski, od 1973 roku podlegają im zwierzęta hodowlane (bydło i owce), a od 1988 roku ludzie z dwunastu wybranych województw (11, 12).

Celem pracy jest analiza częstości występowania zakażeń *Coxiella burnetii* u bydła i u ludzi mających zawodowy kontakt ze zwierzętami, na podstawie wyników badań serologicznych na terenie województwa leszczyńskiego i poznańskiego.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiło 56 100 próbek surowicy krwi pochodzącej od bydła i owiec i 10 708 od ludzi. Przyczyną wykonywania badań u zwierząt były wymogi eksportowe oraz poronienia i zaburzenia w rozrodzie. W przypadku stwierdzenia

u tych zwierząt przeciwciał przeciw *C. burnetii* badano pozostałe sztuki w stadzie. Badano również zdrowe bydło w losowo wybranych stadach.

Ludzkie surowice pochodziły od osób podlegających obowiązkowym, okresowym badaniom w kierunku brucelozy.

Poziom przeciwciał w surowicach zwierzęcych oznaczano w odczynie wiązania dopełniacza (OWD) z antygenem *C. burnetii* fazy II. Poziom przeciwciał w surowicach ludzkich określano w OWD i odczynie mikroaglutynacji (OMA) z antygenami *C. burnetii* fazy I i II. Jako wynik dodatni, zarówno w OWD jak i OMA, przyjmowano reakcje surowic w mianach od 4.

WYNIKI

Badania serologiczne w kierunku gorączki Q na terenie województwa poznańskiego i leszczyńskiego prowadzone są u zwierząt od 1973 roku i od 1988 roku również u ludzi.

Do 1985 roku w obu województwach zbadano łącznie 28 272 próbki krwi od bydła i owiec. U żadnego zwierzęcia nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciw antygenom *C. burnetii*.

W województwie poznańskim pierwsze dodatnie wyniki badań serologicznych u krów uzyskano w 1986 roku (tab. I); stanowiły one 5,5% badanych prób. W 1987 roku liczba serododatnich krów wzrosła do 16,3% i w kolejnych latach utrzymywała się na podobnym poziomie. Wśród zbadanych 1198 krów po porównieniu 22,3% wykazywało obecność przeciwciał. Odsetki serododatnich zwierząt w tej grupie, w poszczególnych latach znacznie różniły się; najwyższe odnotowano w 1988 i 1989 roku (tab. II).

Od 1986 do 1991 roku spośród 21 056 zbadanych próbek krwi 2937 (13,9%) reagowało w OWD z antygenem *C. burnetii*. Miana wykrytych przeciwciał dochodziły do wartości 1024, przy czym miana > 16 stanowiły średnio 37% wszystkich wyników dodatnich.

Tabela I. Występowanie przeciwciał przeciw antygenom *C. burnetii* u bydła

Rok	Liczba badanych zwierząt		Liczba serododatnich zwierząt	
	W. poznańskie	leszczyńskie	W. poznańskie	leszczyńskie
1986	3732	31	206 (5,5)	0 (0)
1987	4166	0	617 (16,3)	0 (0)
1988	4170	673	587 (14,0)	174 (25,9)
1989	3447	1479	675 (17,5)	219 (14,8)
1990	2540	546	365 (14,4)	68 (12,5)
1991	1803	62	222 (12,3)	2 (3,2)
Razem	19858	2791	2670 (13,2)	463 (16,6)

W nawiasach podano odsetek zwierząt serododatnich. Badania wykonano w OWD

Tabela II. Występowanie przeciwciał przeciw antygenom *C. burnetii* u krów po poronieniach

Rok	Liczba badanych zwierząt		Liczba serododatnich zwierząt	
	W. poznańskie	leszczyńskie	W. poznańskie	leszczyńskie
1986	106	1	1 (1)	0 (0)
1987	119	0	10 (8,4)	0 (0)
1988	457	150	116 (25,4)	27 (18,0)
1989	414	97	119 (28,7)	21 (21,6)
1990	52	1	10 (1,92)	0
1991	50	0	11 (2,2)	0
Razem	1198	249	267 (22,3)	48 (19,3)

W województwie leszczyńskim pierwsze serododatnie krowy (25,9%) wykryto w 1988 roku (tab. I).

W latach 1988–1991, wśród zbadanych 2760 zwierząt, 463 sztuki tj. 16,8% wykazywały obecność przeciwciał, a w grupie krów po poronieniach (248 sztuk) 48 zwierząt tj. 19,3% (tab. I i II). Przeciwciała przeciw antygenom *C. burnetii* u krów roniących wykryto tylko w roku 1988 i 1989. Zakażenia *C. burnetii* występowały przede wszystkim w oborach wielkostatdnych. Ze zbadanych krów po poronieniach, 29 pochodziło z małych gospodarstw rolnych. Wśród nich tylko u 2 wykryto przeciwciała *C. burnetii* w bardzo niskich mianach (4–16).

W latach 1988–1989 w obu województwach, w przypadku wykrycia przeciwciał u krów roniących badano również krowy z całej obory. Stwierdzono, że przeciwciała występowały u 30,1% zwierząt bez żadnych objawów zakażenia. W losowo wybranych stadach zdrowych krów mlecznych, bez podejrzeń o zakażenie (1377 próbek krwi z 14 obór), przeciwciała stwierdzono u 17,1% badanych zwierząt, lecz wyłącznie w niskich mianach (4–16). U badanych od 1978 do 1985 roku owiec nie stwierdzono przeciwciał wskazujących na zakażenie *C. burnetii*.

W województwie poznańskim pierwsze serododatnie owce wykryto w 1986 roku. Odsetek zakażonych zwierząt w kolejnych latach wahał się od 0 do 7,9% (tab. III).

W województwie leszczyńskim dodatnie wyniki badań serologicznych u owiec stwierdzono po raz pierwszy w 1987 roku (4,8%). W następnym roku odsetek ten wynosił 15,2% i dotyczył zwierząt pochodzących z jednego stada; w 1989 roku zakażenia tego u owiec nie wykryto.

Wyniki badań serologicznych w kierunku gorączki Q, prowadzonych od 1988 roku u ludzi określonych grup zawodowych, wykazały, że w województwie poznańskim w grupie tej 22,7% ludzi (1453 osoby) wykazuje obecność przeciwciał świadczących o zakażeniu *C. burnetii* (tab. IV). Wśród nich, u 3,2% (47 osób) wykryto także przeciwciała fazy I.

W województwie leszczyńskim zbadano w latach 1988–1989 wszystkich ludzi należących do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania na gorączkę Q. Z 4214 osób, u 1451 (34,4%) stwierdzono przeciwciała przeciw antygenom *C. burnetii* (tab. V).

Tabela III. Występowanie przeciwciał przeciw antygenom *C. burnetii* u owiec

Rok	Liczba badanych zwierząt		Liczba serododatnich zwierząt	
	W. poznańskie	leszczyńskie	W. poznańskie	leszczyńskie
1986	685	0	25 (3,6)	0 (0)
1987	147	42	0 (0)	2 (4,8)
1988	1888	118	5 (0,3)	18 (15,2)
1989	630	80	50 (7,9)	0 (0)
1990	8	0	0	0
1991	134	0	2	0
Razem	3492	240	82 (2,3)	20 (8,3)

W nawiasach podano odsetek zwierząt serododatnich. Badania wykonano w OWD.

Tabela IV. Występowanie przeciwciał przeciw antygenom *C. burnetii* u ludzi w województwie poznańskim.

Rok	Liczba badanych osób	Liczba serododatnich osób			
		OMA		OWD	
		Faza I	Faza II	Faza I	Faza II
1988	461	9 (1,9)	160 (34,7)	0	10 (2,2)
1989	1244	15 (1,2)	206 (16,6)	1 (0,08)	60 (4,8)
1990	2089	6 (0,3)	472 (22,6)	0	170 (8,1)
1991	2602	17 (0,7)	615 (23,6)	0	221 (8,5)
Razem	6396 (100)	47 (0,7)	1453 (22,7)	1 (0,02)	461 (7,2)

W nawiasach podano odsetek serododatnich osób.

Tabela V. Poziom przeciwciał przeciw antygenom fazy I i II *C. burnetii* u ludzi w województwie leszczyńskim.

Liczba		Miana przeciwciał										
osób badanych	osób serododatnich	OMA				OWD						
		Faza I		Faza II		Faza II						
		8	32	8	32	64	256	8	32	64	128	1024
4214 ¹	1451 (34,4) ³	184	27	411	695	554	45	298	101	2	1	1
98 ²	5 (5,1) ³	2	0	4	0	0	0	5	0	0	0	0

1 ludzie ze środowiska wiejskiego, podlegający obowiązkowym badaniom w kierunku brucelozy

2 krwiodawcy mieszkający w mieście

3 odsetek osób serododatnich

Najwyższe miana dochodziły do wartości 256 w OMA i 1024 w OWD. Jednocześnie zbadano grupę krwiodawców pochodzących ze środowiska miejskiego (98 osób). U 5 osób (5,1%) wykryto przeciwciała w mianach 4–8. Zarówno w województwie poznańskim jak i leszczyńskim, u żadnej serododatniej osoby nie stwierdzono objawów choroby.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Gorączka Q jest zoonozą; zakażenie człowieka następuje w wyniku jego kontaktu z zakażonymi zwierzętami lub pochodzącymi od nich produktami, takimi jak mięso, wełna, skóry i mleko. W związku z tym szczególnie narażeni są na zakażenie hodowcy bydła, owczarze, pracownicy rzeźni, garbarni, służba zootechniczna i weterynaryjna (3). Zwierzęta domowe, przechodzące często gorączkę Q bezobjawowo, są głównym źródłem zakażenia dla człowieka wydalając bakterie z moczem, kałem, mlekiem i szczególnie duże ich ilości w wodach płodowych podczas fizjologicznych porodów lub sporadycznie występujących poronień (3, 9).

Województwa poznańskie i leszczyńskie są terenem intensywnej hodowli wielko-stadnej bydła a także owiec. Uzyskane wyniki wskazują, że zakażeniu na tym terenie uległo głównie bydło, które następnie było prawdopodobnie źródłem zakażenia ludzi.

W świetle ostatnich badań, w których wykazano możliwość przeniesienia gorączki Q z samca na samicę drogą płciową (10) a także izolacja szczepów *C. burnetii* z nasienia buhajów, wskazywać może na możliwość „importu” zakażenia na teren tych województw wraz z nasieniem sprowadzanym do stosowanej w hodowli sztucznej inseminacji. Rozprzestrzeniło się ono na terenie obu województw w bardzo krótkim czasie i w ciągu 6-letniej obserwacji nie uległo zanikowi. Prowadzone w 1988 i 1989 roku w województwie leszczyńskim badania kleszczy jako rezerwuaru *C. burnetii* wykazały obecność w nich tych bakterii (11) co wskazuje na rozprzestrzenianie się zakażenia w środowisku naturalnym, wśród dzikich zwierząt. Uważa się, że obszar, na którym występują zakażone *C. burnetii* kleszcze, staje się terenem endemicznym gorączki Q (3).

Zakażenie *C. burnetii* u ludzi może przebiegać bezobjawowo lub w formie ostrej i następnie przejść w postać przewlekłą. Obecnie najczęściej obserwowane są łagodne objawy grypopodobne. Niezależnie od przebiegu zakażenia pierwotnego po pewnym czasie może wystąpić przewlekła gorączka Q, której głównym objawem jest zapalenie wsierdza, uszkodzenie zastawek a także choroba zwyrodnieniowa stawów i zapalenie wątroby (7).

Częstość występowania przeciwciał dla antygenów *C. burnetii* u ludzi w tych województwach, szczególnie obecność u niektórych osób przeciwciał fazy I, mogących świadczyć o rozwinięciu się przewlekłej gorączki Q (3, 7), wskazuje na istnienie zagrożenia zdrowia tej grupy zawodowej i w związku z tym na konieczność zwiększenia kontroli sanitarno-weterynaryjnej nad obrotem hodowlanym bydła i jego pochodnych, nie wylączając nasienia.

S. Tylewska-Wierzbanowska, H. Lewkowicz, M. Wesolowska

OCURRENCE OF *COXIELLA BURNETII* INFECTIONS (Q FEVER)
IN PEOPLE AND ANIMALS IN POZNAŃ AND LESZNO DISTRICTS
DETECTED BY SEROLOGICAL SURVEY

SUMMARY

In Poznań and Leszno districts, serological survey of Q fever among cattle and sheep have been performed since 1973. *Coxiella burnetii* infections have not been detected until 1985. During this period 28 272 blood samples derived from cattle and sheep have been tested. For the first time in Poznań district, seropositive cattle were found in 1986 (5,5%). In the next year percentage increased to 16,3% and in following years has been on similar level. In Leszno district, serum antibodies to *C. burnetii* were detected in cattle in 1988 (25,9% seropositives). On the consecutive years, percentage of seropositive animals has decreased and in 1991 was 3,2% only. During these years there were 2,3 and 8,3% seropositive sheep detected in Poznań and Leszno districts respectively.

Serological survey of *C. burnetii* infection has been performed among people exposed to this agent occupationally who undergo intermittent obligatory testing for brucellosis. In Leszno district among 4214 persons tested, 34,4% were seropositive. In Poznań district from 1988 to 1991 antibodies to *C. burnetii* have been detected in 22,7% of 6396 people tested. From year to year the percentage of seropositives fluctuated from 16,6 to 34,7%.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z., Knap J.: Pol. Tyg. Lek., 1988,43,1603. – 2. Anusz Z., Rehacek J., Kovacova E., Kocianova E., Lisak V., Platt-Samoraj A., Urvolgyi J.: Present status of Q Fever in Olsztyn Province, Poland. W: Rickettsiae and Rickettsial Diseases, Red.: J. Kazar i D. Raoult, Bratislava 1991, str. 496. – 3. Baca G.: Pathogenesis of Rickettsial Infections – Emphasis on Q Fever. W: Rickettsiae and Rickettsial Diseases, Red.: J. Kazar i D. Raoult, Bratislava 1991, str. 247. – 4. Gawron H., Wagner K.: Epidem. Rev., 1967, 21, 49. – 5. Lutyński R.: Przeg. Lek., 1956, 12 187. – 6. Oleś A., Kurzeja K.: Przeg. Epid., 1957, 11, 81. – 7. Raoult D.: Rev. Medical Microbiol., 1991, 2, 115. – 8. Rumin W., Kruszewska D.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1987, 39, 161. – 9. Tylewska-Wierzbanowska S., Kruszewska D.: Postępy Mikrobiol., 1991, 30, 137. – 10. Tylewska-Wierzbanowska S., Kruszewska D.: J. Infect. Dis., 1990, 161, 368.
11. Tylewska-Wierzbanowska S., Rumin W., Lewkowicz H., Sikorski S.: Eur. J. Epidemiol., 1991, 7, 307. – 12. Tylewska-Wierzbanowska S., Wesolowska M.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1992, 44, 153.

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

Małgorzata Anna Polz

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY JAKO ZAKAŻENIE JATROGENNE

Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: Prof. dr hab. *L. Jabłoński*

Na podstawie wyników badania retrospektywnego obejmującego 12-letni okres omówiono częstość występowania zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby będących następstwem zabiegów medycznych związanych z naruszeniem ciągłości tkanek. Ustalono je u ok. 50% chorych, w tym u 62,5% na wzv typu B i u 49% na wzv nie-B.

W okresie ostatnich kilkunastu lat wzrosło epidemiologiczne znaczenie chorób zakaźnych szerzących się drogą parenteralną, tj. w wyniku stosowania zabiegów związanych z naruszeniem ciągłości tkanek, przetoczeń krwi i preparatów krwiopochodnych, w wyniku bliskiego kontaktu, zwłaszcza seksualnego oraz drogą wer-tykalną (4).

Wg *Magdzika* (5) 55–60% zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce ma udowodniony związek z zabiegami medycznymi. *Januszkiewicz* i wsp. (2, 3) w czasie trzyletnich obserwacji na Pomorzu Zachodnim rozpoznali zakażenie szpitalne u 23% chorych leczonych z powodu wzv, w tym u 67,6% chorych na wzv typu B i u 32,3% chorych na wzv nie-B. Z tego powodu postanowiono przeprowadzić analizę zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w regionie lubelskim w aspekcie ich związku z ewentualnymi zabiegami medycznymi.

Celem pracy było zatem określenie częstości występowania wzv związanego z zabiegami medycznymi w okresie od 1979 do 1990 r.

MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzono badanie retrospektywne, w którym materiał badawczy stanowiły historie choroby pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Lublinie z powodu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. Analizą objęto okres od wprowadzenia rutynowej diagnostyki w kierunku HBsAg umożliwiającej kwalifikowanie zachorowań jako wzv typu B i wzv typu nie-B, tj. takie, w których nie wykryto HBsAg.

Kryterium, stosowanym przy ustalaniu faktu przebycia (w okresie poprzedzającym zachorowanie na wzv) zabiegów związanych z naruszeniem ciągłości tkanek były informacje z historii choroby dotyczące:

- przetoczenia krwi i/lub preparatów krwiopochodnych, zabiegu chirurgicznego bądź iniekcji, jakim poddawani byli pacjenci w warunkach ambulatoryjnych,
- kontaktu z chorym na wzw,
- współwystępowania chorób przewlekłych.

Na podstawie analizy statystycznej z użyciem testu χ^2 stwierdzono, że badana grupa nie różni się pod względem struktury wg płci i wieku od struktury chorych na wzw w całym woj. lubelskim. Dlatego też uznano, że na podstawie otrzymanych danych można wypowiadać się o populacji generalnej, czyli wszystkich chorych na wzw w woj. lubelskim.

WYNIKI

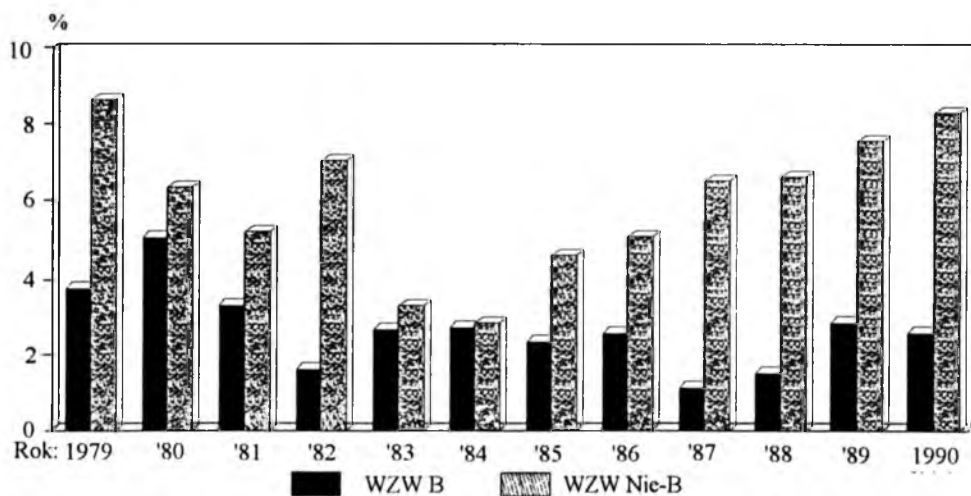
Badaniem objęto 3444 chorych leczonych z powodu ostrego wzw w latach 1979–1990. W grupie tej było 53% kobiet i 47% mężczyzn. Wzw typu B rozpoznano u 38,3% chorych, natomiast 61,7% stanowiło tzw. wzw nie-B. Odsetek chorych z terenu Lublina i wsi kształtował się w ciągu całego okresu na bardzo zbliżonym poziomie i wynosił odpowiednio 53,9% i 46,1%.

W tabeli I przedstawiono odsetek chorych na wzw, u których w wywiadzie ustalono przebycie zabiegów medycznych związanych z naruszeniem ciągłości tkanek. Jak wynika z zamieszczonych w niej danych, blisko połowa chorych na wzw w okresie poprzedzającym zachorowanie miała wykonywane wymienione zabiegi, bądź w trakcie hospitalizacji, bądź podczas leczenia ambulatoryjnego. Wśród chorych, u których w badaniu serologicznym stwierdzono wzw typu B częstość zabiegów medycznych wahała się w granicach 45–62,5%. Daje się zauważyć wzrost tego odsetka w stosunku do 1979 r. o ok. 12%. W grupie pacjentów z wzw nie-B przebycie zabiegów medycznych ustalono w przedziale 36,8–50%, z wahaniami w poszczególnych latach analizowanego okresu i nieznacznym wzrostem w roku 1990.

Tabela I. Odsetek chorych na wzw, u których w wywiadzie ustalono przebycie zabiegów medycznych związanych z naruszeniem ciągłości tkanek.

Rok	Wzw B	Wzw nie-B	Wzw ogółem
1979	50,0	44,7	47,0
1780	53,7	36,8	42,6
1981	45,0	45,5	45,4
1982	65,3	49,6	55,3
1983	56,2	42,1	41,2
1984	55,6	45,5	42,3
1985	57,8	45,7	44,5
1986	58,1	47,3	45,4
1987	59,5	48,1	47,7
1988	60,9	48,7	46,1
1989	61,3	49,2	48,2
1990	62,5	50,1	48,5

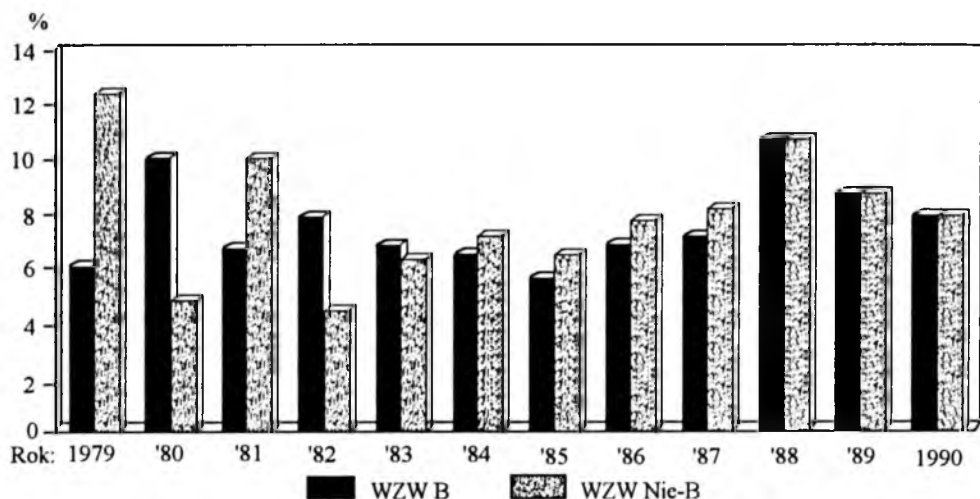
W związku z powyższym, postanowiono określić rodzaj i częstość zabiegów medycznych, tj. transfuzji, zabiegów chirurgicznych oraz iniekcji podczas leczenia ambulatoryjnego. Wyniki przedstawiono na ryc. 1, 2 i 3. U 3,7% chorych na wzw B w roku 1979 stwierdzono w wywiadzie podanie krwi lub preparatów krwiopochodnych; z małymi wahaniami odsetek ten obniżył się do 2,5% w r. 1990 (ryc. 1). Natomiast wśród chorych na wzw nie-B prawie trzykrotnie częściej stwierdzano w wywiadzie informacje o przetoczeniu krwi lub jej produktów (w 1979 r. – 8,6%). Znaczny spadek nastąpił w latach 1983–84, zaś od 1985 r. obserwuje się systematyczny wzrost odsetka chorych na wzw nie-B, którym w okresie poprzedzającym zachorowanie na wzw, przetaczano krew lub preparaty krwiopochodne (8,5% w 1990 r.).



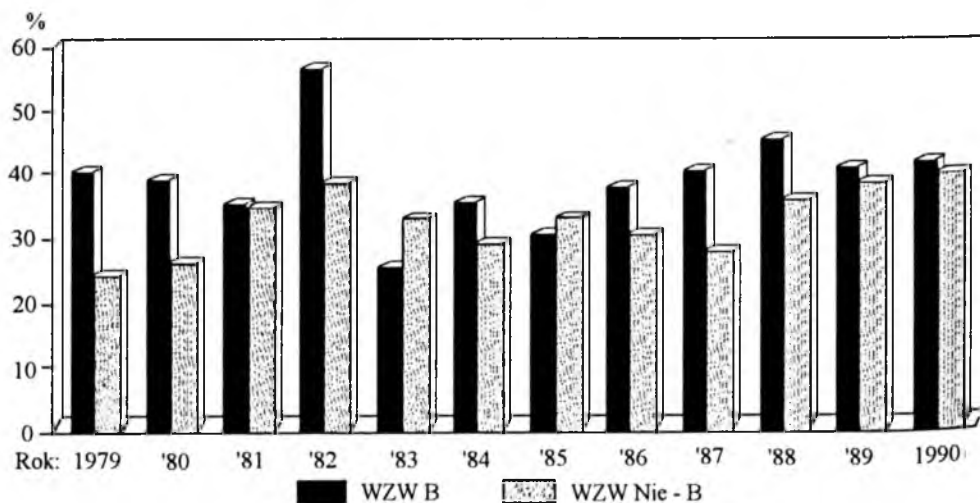
Ryc. 1. Przetoczenie krwi lub jej produktów wśród chorych za wzw

Jak wynika z danych zamieszczonych na ryc. 2, wśród chorych na wzw typu B odsetek osób, u których w wywiadzie ustalono, że uprzednio miały wykonywane zabiegi chirurgiczne, kształtował się w granicach 6–7%; wzrósł w roku 1980 i 1988 do 10%. W latach 1984–87 większy udział zabiegów chirurgicznych stwierdzono w grupie chorych na wzw nie-B. Poczynając zaś od 1988 r. w obu grupach chorych nastąpił jego spadek. Nie ma także różnic pod tym względem między obydwoma grupami chorych.

Ryc. 3 ilustruje częstość iniekcji jakie otrzymywali pacjenci w warunkach ambulatoryjnych. W latach 1979–80 i 82 wystąpiła znaczna przewaga wzw typu B, która stopniowo zacierala się w latach następnnych. W roku 1990 iniekcje otrzymało 41,5% chorych na wzw B i 37,5% chorych na wzw nie-B. W okresie 12 lat odsetek chorych na wzw, którzy z innych przyczyn otrzymywali iniekcje rozkładał się w sposób dość równomierny.



Ryc. 2. Przebyte zabiegi chirurgiczne u chorych na wzw



Ryc. 3. Przebyte iniekcje w leczeniu ambulatoryjnym

Z uwagi na fakt, że przewlekle chorzy stanowią grupę wysokiego ryzyka na zakażenia wirusami hepatotropowymi szerzącymi się na drodze parenteralnej, u wszystkich chorych na wzw oceniano częstość występowania chorób przewlekłych. Współwystępowanie przynajmniej jednej choroby stwierdzono u 44% chorych na wzw B i u 31% chorych na wzw nie-B. Różnica ta jest znamienna statystycznie ($p < 0,01$). W analizowanej grupie chorych stwierdzono gruźlicę – 6%, cukrzycę – 4,6%, chorobę reumatyczną – 18,7% (tab. II).

Tabela II. Występowanie chorób przewlekłych wśród chorych na wzw.

Choroba (y)	wzw B n = 1319	wzw nie-B n = 2125	chi ²
Układu krążenia	19,2	13,7	3,3
Cukrzyca	4,6	2,9	6,8**
Gruźlica	6,0	1,6	8,4**
Przew. pokarmowego	6,3	9,0	3,3
Reumatyczna	18,7	12,2	5,2*
Inne	10,2	8,6	3,1
Współistniejące – brak	56,9	67,9	8,3**

* p < 0,05

** p < 0,01

OMÓWIENIE

Wybór badania retrospektywnego, jakkolwiek przez niektórych krytykowanego, podyktowany był celem prowadzonej analizy.

Typ wirusowego zapalenia wątroby, jak wiadomo, można rozpoznać wyłącznie na podstawie wyniku testu serologicznego (immunoenzymatycznego). Ze względu na to, że nie u wszystkich chorych, zwłaszcza na początku lat osiemdziesiątych, oznaczano, zarówno markery zakażenia HBV, jak również wirusami wtórnie hepatotropowymi (EBV, CMV, HSV), identyfikację przypadków oparto na badaniu w kierunku obecności HBsAg. Ponieważ do realizacji założonego celu badania konieczne było ujednoczenie pod względem kryterium serologicznego wszystkich przypadków wzw, dlatego też ograniczono się do podziału chorych na dwie grupy, tj. wzw typu B (HBsAg+) oraz wzw typu nie-B (HBsAg-). Podobną klasyfikację stosowali w swoich opracowaniach również inni autorzy (2, 3, 6).

Otrzymane wyniki wskazują, że w latach 1979–1990 ok. 50% chorych na wzw zostało zakażonych podczas zabiegów medycznych. W analizowanym okresie wzrósł odsetek takich pacjentów w grupie chorych na wzw typu B, a także choć w mniejszym stopniu, na wzw nie-B. Ten ostatni może być prawdopodobnie związany z większą częstością zakażeń parenteralnych spowodowanych wirusem HCV.

Na podstawie danych z wywiadu stwierdzono, że u 2,5% chorych na wzw B oraz 8,5% chorych na wzw nie-B przetaczano krew lub preparaty krwiopochodne. Należy odnieść się krytycznie do otrzymanych danych ze względu na możliwość zakażenia za pomocą niewysterylizowanego sprzętu medycznego wielokrotnego użytku. Pacjenci otrzymujący przetoczenia krwi lub jej produktów poddawani są równocześnie innym zabiegom, podczas których mogą zostać zakażeni HBV. Wykazała to analiza, jaką przeprowadził *Hoppe* (1) stwierdzając potransfuzyjne zapalenie wątroby u chorych, którym przetoczono uprzednio pobraną własną krew.

Wprowadzenie rutynowej diagnostyki z zastosowaniem wysoce czułych i specyficznych testów enzymoimmunologicznych wśród krwiodawców wyeliminowało niemal wszystkich nosicieli HBsAg, co w konsekwencji ograniczyło szerzenie się HBV z krwią i preparatami krwiopochodnymi.

W tych przypadkach wzv, w których nie wykryto antygenu HBs, a u których w wywiadzie ustalono, że w okresie od 3 tygodni do 6 miesięcy przed zachorowaniem, chorzy poddawani byli zabiegom naruszającym ciągłość tkanek można podejrzewać zakażenie wirusem HCV lub innymi dotychczas niezidentyfikowanymi wirusami NANB. W 1991 r. wprowadzono w naszym kraju obowiązkowe oznaczanie aktywności A1AT jako test zastępczy celem eliminacji dawców zakażonych HCV. Następnie wprowadzono testy wykrywające przeciwciała anti-HCV, bowiem z epidemiologicznego punktu widzenia ważne jest stwierdzenie związku między zakaźnością krwi a obecnością w niej przeciwciał. Początkowo były to testy I a następnie dalszych generacji, zarówno do badań przesiewowych, jak i testów potwierdzenia. Zatem rutynowe badania kandydatów na krwiodawców powinny wpłynąć również na zmniejszenie częstości potransfuzyjnego zapalenia wątroby o etiologii HCV.

Przeprowadzone badanie wykazało, że znaczny odsetek chorych na wzv stanowią przewlekle chorzy na inne choroby, tj. wśród chorych na wzv B – 44% a na wzv nie-B – 31%. W ok. 7% przypadków stwierdzono przebycie zabiegu chirurgicznego. Natomiast ok. 40% chorych na wzv typu B zostało prawdopodobnie zakażonych drogą iniekcji wykonywanych w trakcie leczenia ambulatoryjnego, gdyż dostępne informacje wskazują, że były one jedynym czynnikiem narażenia za zakażenie HBV.

W 1990 r. zarejestrowano w woj. lubelskim 624 zachorowania na wzv, z tego 176 w Lublinie i najbliższej okolicy. Dokonując ekstrapolacji uzyskanych wyników, można z dużym prawdopodobieństwem oszacować, że w 1990 r. ok. 83 zachorowania za wzv w Lublinie, a ok. 312 w woj. lubelskim było skutkiem zabiegów medycznych w czasie leczenia szpitalnego lub ambulatoryjnego. Proporcje wzv typu B i nie-B kształtowały się podobnie w całym woj. lubelskim jak w materiale badanym. W związku z tym, można na tej podstawie oszacować, że u ok. 202 chorych na wzv w woj. lubelskim doszło do zakażenia na drodze parenteralnej.

Tak duża częstość zachorowań na wzv będących skutkiem zabiegów medycznych ma niewątpliwie wymierne znaczenie zdrowotne i społeczne. Każde zakażenie szpitalne, w tym także wirusami hepatotropowymi, powoduje przedłużenie leczenia szpitalnego lub ambulatoryjnego oraz podnosi jego koszty. Znacznie większe natomiast i trudne do obliczenia są koszty społeczne. Wzv typu B, zwłaszcza przebiegające z współzakażeniem lub nadkażeniem HDV, oraz wzv typu C są chorobami poważnymi, wykazującymi od ok. 10% (wzv B) do nawet 75% (wzv C) skłonność do przewlekania się. Ze względu na następstwa o charakterze organicznym (przewlekle zapalenie wątroby, marskość wątroby, rak lub gruczolak wątroby) zakażenia jatrogenne wymienionymi wirusami są także poważnym problemem epidemiologicznym.

Otrzymane wyniki są zgodne z wnioskami wypływającymi z obserwacji innych autorów (1, 2, 6). W obecnej sytuacji staje się koniecznością dokładna analiza zachorowań na wzv czasowo i przyczynowo związanych ze wszystkimi zabiegami medycznymi. Konieczne jest zwrócenie szczególnej uwagi na prawidłowość i efektywność procesu sterylizacji sprzętu medycznego, aczkolwiek można mieć nadzieję, że proponowane zmiany w kalendarzu szczepień, dotyczące rozszerzenia ich na osoby chore przewlekle, osoby z kontaktu z chorymi na wzv typu B oraz przygotowywane do zabiegów, wpłyną także na zmniejszenie częstości dodatkowych zakażeń HBV.

Badania tego typu będą uzasadnione również w przyszłości, bowiem dokładniejsza analiza sytuacji epidemiologicznej w tym zakresie wymaga rozszerzenia rutynowego, serologicznego diagnozowania poszczególnych typów wzv.

WNIOSKI

1. Około 50% chorych na wzv w Lublinie i woj. lubelskim zakaża się drogą parenteralną podczas leczenia w placówkach służby zdrowia.
2. Od początku wdrożenia rutynowej diagnostyki w kierunku HBsAg, odsetek osób w grupie chorych, u których ustalono przebycie zabiegów medycznych wzrósł o ok. 12%.
3. W 1990 r. nastąpił wzrost odsetka chorych na wzv nie-B, poddawanych zabiegom medycznym.
4. Znaczną część chorych na wzv stanowią przewlekle chorzy: 44% w grupie wzv B i 31% w grupie wzv nie-B.

M. A. Polz

VIRAL HEPATITIS AS A NOSOCOMIAL INFECTION

SUMMARY

The aim of the study was to explore relationship between viral hepatitis and medical procedures with continuity of tissues.

The analysis of the results showed that 50% patients were infected in hospitals; in the group with hepatitis B – 62,5% and in the group with Non-B hepatitis 50%.

Nosocomial infections with virus hepatitis B after transfusion occurred in 2,5% of cases, but the frequency of PTH with Non A, Non B hepatitis (probably with HCV) is 8,5%.

These data support the postulate that measures to prevent the hepatitis due to the parenteral spread of infections agents (HBV, HCV) should be strengthened. The priority problem in hospitals and the basic prophylactic method is correct sterilization.

PIŚMIENNICTWO

1. Hoppe L. i wsp.: Dtsch. Med. Wschr. 1980, 105, 435. – 2. Januszkiewicz J. i wsp.: Przeg. Epid. 1986, 40, 329. – 3. Januszkiewicz J. i wsp.: Materiały naukowe XI Zjazdu PTEiLChZ, Puławy 1988. – 4. Kalinowska B. i wsp.: Przeg. Epid. 1990, 4, 273. – 5. Magdzik W.: Przeg. Epid. 1989, 43, 336. – 6. Wawrzynowicz-Syczewska M.: Przeg. Epid. 1991, 3, 237.

Podziękowania

Autorka dziękuje Pani Prof. dr hab. Grażynie Rzeszowskiej Kierownikowi Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Lublinie za udostępnienie dokumentacji.

Adres: Zakład Epidemiologii AM w Lublinie
20-123 Lublin, ul. Lubartowska 85

*Włodzimierz Pawelek, Jerzy Szaflarski, Andrzej Chrobot,
Mieczysława Czerwionka-Szaflarska*

PRÓBA EPIDEMIOLOGICZNEJ OCENY ANTYGENEMII HBs U DZIECI HOSPITALIZOWANYCH

Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Dzieci Akademii Medycznej
im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
Kierownik: prof. dr hab. med. M. Czerwionka-Szaflarska

Czteroletnia obserwacja występowania antygenemii HBs wśród hospitalizowanych pacjentów pozwoliła wyodrębnić grupy ryzyka. Były to dzieci hospitalizowane wielokrotnie.

W licznych publikacjach podkreśla się fakt częstego występowania dodatkich odczynów antygenemii HBs wśród osób wielokrotnie hospitalizowanych (1, 3, 6, 7, 10). Dlatego też postanowiono prześledzić ten problem na przykładzie obserwacji poczynionych przez Katedrę i Klinikę Gastroenterologii i Chorób Dzieci AM w Bydgoszczy.

Celem pracy była ocena częstości występowania antygenemii HBs oraz analiza czynników ryzyka związanych z przewlekłymi infekcjami HBV wśród dzieci hospitalizowanych.

MATERIAŁ I METODY

Retrospektywną analizą objęto dane o wszystkich pacjentach hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Chorób Dzieci w okresie ostatnich trzech lat tj. od maja 1989 do maja 1992 r. W tym okresie przy przyjęciu do Kliniki u wszystkich pacjentów rutynowo oznaczano antygen HBs. W analizie, obok badań typowych dla schorzenia podstawowego, brano pod uwagę: dokładny wywiad z uwzględnieniem źródła zakażenia HBV (o ile było to możliwe), rozwój somatyczny dzieci oraz badania biochemiczne będące wykładnikiem czynnościowej oceny komórki wątrobowej. Antygen HBs oznaczano metodą immunoenzymatyczną ELISA przy użyciu testów firmy Abbott.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W analizowanym okresie na ogólną liczbę 1429 hospitalizowanych dzieci w 39 przypadkach stwierdzono obecność antygenemii HBs co stanowi 2,7%. Wśród pacjentów z wykrytym antygenem HBs najliczniejszą grupę stanowiły dzieci w wieku od 0 do 2 lat oraz od 7 do 12 lat. Dane te ilustruje tabela I.

Tabela I. Wiek dzieci w chwili stwierdzenia antygenemii HBs.

Wiek	Liczba dzieci	%
0-2 lat	16	41,02
3-6	7	17,96
7-12	15	38,46
>13	1	2,56
RAZEM	39	100

W grupie chorych przeważali chłopcy (66,7%); 30 dzieci pochodziło z miasta, 9 zaś ze środowiska wiejskiego. Z odchyień stwierdzanych w badaniu podmiotowym najczęściej stwierdzano: bóle brzucha (56,4%), powiększenie wątroby (30,8%), wymioty (17,9%), natomiast tylko w jednym przypadku zażółcenie powłok skórnych. Wyniki badań laboratoryjnych oceniających czynność biochemiczną komórki wątrobowej uwidacznia tabela II.

Tabela II. Badania biochemiczne w grupie dzieci z HBV (+).

WSKAŹNIK	Liczba dzieci	Prawidł.	%	Nieprawid.	%
Bilirubina	24	23	96	1	4
Próba tymolowa	28	17	61	11	39
AspAT	31	15	48	16	52
AlAT	32	15	47	17	53

Zależność pomiędzy częstością występowania antygenemii HBs, a częstością hospitalizacji przedstawia tabela III. Znamiennym jest, że u dzieci podczas pierwszego pobytu w szpitalu wykazano HBs w 20%, zaś jego wykrywalność niepokojąco rośnie wraz ze wzrostem liczby hospitalizacji.

Tabela III. Liczba hospitalizacji a częstość stwierdzenia HBs.

GRUPA	HBs (+)	HBs (-)
Liczebność	n = 39 (100%)	n = 1324 (100%)
I hospitalizacja	8 (20%)	722 (54%)
II lub więcej	31 (80%)	602 (46%)

Wyniki przeprowadzonych badań są zbliżone z doniesieniami innych ośrodków zarówno krajowych jak i zagranicznych. Wielu autorów obserwuje również najwyższą częstość antygenemii HBs wśród dzieci do 2-go roku życia i wśród nastolatków z przewagą płci męskiej (2, 3, 5, 7, 8). Podkreśla się wysoce zróżnicowany obraz kliniczny z występowaniem bardzo często bezobjawowych form nosicielstwa

(3, 4, 7, 9). Biochemiczne wykładniki czynności komórki wątrobowej są często niecharakterystyczne (1–4, 7). Dzieci przewlekle chore, często hospitalizowane stanowią bez wątpienia swoistą grupę ryzyka (1–4, 6, 7, 10). Wydaje się, że nasze obserwacje w całej rozciągłości potwierdzają te dane.

WNIOSKI

1. Główną drogą szerzenia się nosicielstwa antygeny HBs nadal pozostaje hospitalizacja.

2. W analizowanym materiale grupę ryzyka stanowią dzieci od 0 do 2 roku życia i od 7 do 12 roku życia.

3. Ze względów epidemiologicznych wydaje się być konieczne rutynowe badanie w kierunku antygenemii HBs wszystkich przyjmowanych na oddział dzieci.

4. Antygenemia HBs stanowi ważny problem epidemiologiczny i dlatego wydaje się, że oprócz dotychczasowych metod profilaktyki (reżim sanitarny, właściwa sterylizacja, sprzęt jednorazowego użytku, wysoki poziom świadomości personelu itd.), słusznym byłoby wprowadzenie na szeroką skalę szczepień ochronnych dzieci zaraz po urodzeniu.

*W. Pawelek, J. Szaflarski, A. Chrobot,
M. Czerwionka-Szaflarska*

AN ATTEMPT TO ESTIMATE THE EPIDEMIOLOGIC PREVALENCE OF THE HEPATITIS-ASSOCIATED ANTIGEN AMONG HOSPITALIZED CHILDREN

SUMMARY

We have observed the problem of the more frequent occurrence of the hepatitis-associated antigen (HBsAg) among multiple hospitalized children and we have analysed the medical documentation of children who were treated in the Department of Gastroenterology and Pediatrics of the Medical Academy of Bydgoszcz in 1989–1992 years. In this period of time we have recorded 39 children with HBsAg. In 80% (31 patients) there are children, who were hospitalized two or more times. We have proved, that in the group of children with HBsAg, children with chronic illness or frequently hospitalized were the risk group.

PIŚMIENNICTWO

1. *Biesiada G., Mossor-Ostrowska J., Wojewoda W.* i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1988, XLIII, 37, 1187.
2. *Drapińska I., Styczyński J., Smukalska E.* i wsp.: Ped. Pol., 1992, supl. do nr 1–2, 30. – 3. *Firz R.*: Brit. Med. J., 1987, 294, 197. – 4. *Karasińska M.*: Wiad. Lek., 1991, 1–2, 26. – 5. *Szata W.*: Przeg. Epid., 1991, XLV, 1–2, 77. – 6. *Wawrzynowicz-Syczewska M.*: Przeg. Epid., 45, 3, 227. – 7. *Wheeley S.M., Boxal E.H., Tarlow M.J.*: Brit. Med. J., 1987, 294, 211. – 8. *Zalewska M., Gładysz A., Molin I.*: Pol. Tyg. Lek., 1991, XLVI, 14–16, 271. – 9. *Zielińska W., Kiszkiś H., Dybicki J.* i wsp.: Przeg. Epid., 1991, 45, 4, 279. – 10. *Zuckerman A.*: Brit. Med. J., 1984, 289, 1243.

Adres: AM w Bydgoszczy

85-168 Bydgoszcz, ul. Ujejskiego 75

Marta Wawrzynowicz-Syczewska, Waldemar Urbanowicz

**PRZYPADEK SPONTANICZNEJ ELIMINACJI HBsAg
ORAZ SEROKONWERSJI W UKŁADZIE HBe
PO ZAKAŻENIU WIRUSEM HCV.**

Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie
p.o. Kierownik: dr n. med. A. Oszczak

Przedstawiono opis przypadku przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby typu B z antygenem HBs trwającą od 15 lat, w którym po zakażeniu HCV spostrzegano eliminację HBsAg, serokonwersję w układzie HBe, a także zmianę obrazu histopatologicznego wątroby.

Spontaniczna eliminacja HBsAg i pojawienie się przeciwciał anti-HBs jako wyraz eliminacji wirusa HBV u przewlekłych nosicieli antygeny, zwłaszcza chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby, zdarza się rzadko. Wg *Szmunessa* (1) i *Samplina* (2) zjawisko to zachodzi u ok. 2% przewlekłe zakażonych rocznie, a według innych nawet rzadziej.

Mechanizm eliminacji nie jest do końca wyjaśniony. Bierze się pod uwagę takie czynniki jak czas trwania procesu chorobowego, wiek, płeć, być może rasę, status immunologiczny, a także czynniki nieznane (4). W zjawiskach odpornościowych decydującą rolę wydają się odgrywać cytotoksyczne mechanizmy odporności komórkowej związane z komórkami K i NK, a mediatorem reakcji jest być może interferon-alfa, którego niedobór stwierdza się w zakażeniach przewlekłych (5). Uzasadnieniem dla takiego przypuszczenia jest eliminacja HBsAg w trakcie leczenia interferonem (6). Obserwowaliśmy przypadek eliminacji HBsAg i serokonwersję w układzie HBe po zakażeniu wirusem C.

OPIS PRZYPADKU

Chory *A.B.* lat 39 (nr hist. chor. 9125/168), pozostający w obserwacji Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie od 1983 roku z powodu przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby typu B. Antygenem HBs stwierdzono u chorego w 1987 roku podczas badań przesiewowych w Stacji Krwiodawstwa. Klinicznie jawnego, ostrego wirusowego zapalenia wątroby z żółtaczką nie przechodził. Pierwsze dolegliwości pod postacią okresowego pobolewania w prawym podżebrzu, stanów gorączkowych, ogólnego złego samopoczucia z towarzyszącym wzrostem aktywności

aminotransferaz pojawiły się w 1989 roku. W 1989 roku wykonano biopsję wątroby. Wynik badania histopatologicznego (nr: 26011-13/89): przewlekłe aktywne zapalenie wątroby z włóknieniem wrotnym i progresją w kierunku marskości wielko- i drobno-guzkowej (dr *J. Miętkiewski*). Badania laboratoryjne wykazały umiarkowanie podwyższoną aktywność ALAT rzędu 120 j/l, prawidłowy poziom bilirubiny oraz obecność w surowicy HBsAg, HBeAg oraz przeciwciał anti-HBc IgM. W październiku 1989 roku rozpoczęto leczenie imuranem. Po upływie roku ponownie hospitalizowany z powodu nasilenia się dolegliwości. Nadal utrzymywała się antygenemia HBs oraz stwierdzono obecność przeciwciał anti-HBc IgM. Antygeny HBe ani przeciwciał anti-HBe nie stwierdzano. Kontynuowano leczenie imuranem. W maju 1991 roku chory zgłosił się na okresowe badania kontrolne. Dolegliwości nie podawał, aktywność ALAT wynosiła 80 j/l. Nadal stwierdzano obecność antygeny HBs w surowicy, choć już w wyraźnie niższym mianie. Ponowne nasilenie się dolegliwości jak: męczliwość, skłonność do zakażeń, ogólne złe samopoczucie, pobolewania w podżebrzu prawym wystąpiło w styczniu 1992 roku. Z tego powodu hospitalizowany. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: wzrost aktywności ALAT do 266 j/l, w badaniu kontrolnym ALAT 293 j/l. Wykonane w tym czasie badanie surowicy na obecność markerów HBV wykazało: HBsAg ujemny, HBeAg ujemny, przeciwciała anti-HBe dodatnie, anti-HBc IgM ujemne. Badanie histopatologiczne punktu wątroby wykazało: (nr 33016-19/92) budowa zrazikowa trudna do oceny. Przestrzenie bramne są poszerzone, częściowo zwłókniałe. Martwica kęsowa nieznaczna. W zrazikach zaznacza się niewielki ostry odczyn zapalny. Cech marskości nie stwierdza się (dr *J. Miętkiewski*). U chorego wykonano testy na obecność markerów zakażenia HCV (Abbot HCV EIA II generacji, UBI HCV EIA II generacji oraz test potwierdzenia LIATEK HCV II generacji firmy Organon). Wszystkie testy były dodatnie. Wykonano także te same testy na obecność markerów zakażenia HCV w trzech, archiwalnych surowicach chorego z lat poprzednich, przechowywanych w banku surowic. W żadnej z badanych surowic obecności przeciwciał anti-HCV nie stwierdzono.

OMÓWIENIE

Przedstawiony przypadek nieoczekiwanej eliminacji antygeny HBs i serokonwersji w układzie HBe/ anti-HBe u chorego z antygenem trwającą piętnaście lat oraz z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby w następstwie nadkażenia HCV stanowi przyczynek do rozważań nad mechanizmami patogenetycznymi zakażenia HBV i eliminacji antygenów. Okoliczności zakażenia HCV u naszego chorego nie zostały wyjaśnione, można jednak przyjąć, że do zakażenia doszło pod koniec 1991 roku. Na początku 1992 roku chory skarżył się na dolegliwości, które przyjęto jako zaostrzenie przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby z tendencją do progresji procesu w kierunku marskości. Tymczasem, wbrew oczekiwaniom, w biopsji wątroby stwierdzono brak tej progresji, zmniejszenie się zakresu martwicy kęsowej, a także cechy ostrego odczynu zapalnego. Oznaczenia markerów zakażenia HBV wykazały eliminację antygeny HBs, serokonwersję w układzie HBe/anti HBe, a także obecność przeciwciał anti HCV w teście przesiewowym oraz w teście potwierdzenia LIATEK HCV II generacji. W trzech surowicach archiwalnych chorego z lat wcześniejszych przeciw-

ciał anty HCV w żadnym teście nie stwierdzono. Przypadek nasz sugeruje supresyjny wpływ wirusa HCV na replikację wirusa HBV, co jest zgodne z innymi doniesieniami, w szczególności dotyczącymi chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby typu B (7, 8). Interakcja pomiędzy wirusami HBV i HCV polega być może na depresyjnym wpływie na produkcję antygenu HBs i modulacyjnym wpływie replikacji HCV na wirus HBV (9). Modulatorem tej reakcji jest interferon alfa indukowany przez zakażenie HCV. Podobny efekt spostrzegano w wyniku nadkażenia HAV i HDV w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (10). Rola jaką odgrywa interferon alfa w mechanizmie eliminacji antygenu HBs i serokonwersji w układzie HBe/anty HBe u chorych na różne postaci przewlekłych chorób wątroby, zakażonych HBV, potwierdza się w wynikach leczenia tych chorych interferonem alfa. Z doniesień różnych autorów wynika, że średnio u 20–30% leczonych interferonem alfa dochodzi do eliminacji antygenu HBs oraz serokonwersji w układzie HBe/anty HBe, a także zaniku cech replikacji HBV w wątrobie (6, 11), często jednak po wielu latach od zakończenia leczenia.

M. Wawrzynowicz-Syczewska, W. Urbanowicz

A CASE OF SPONTANEOUS HBsAg ELIMINATION
AND HBeAg → HBeAb SEROCONVERSION
AFTER ACUTE HEPATITIS C VIRUS (HCV) SUPERINFECTION

SUMMARY

A case of chronic type B hepatitis with HBsAg persisting for 15 years and its clearance as well as HBeAg → HBeAb seroconversion and histological improvement after acute HCV superinfection is described. Possible mechanisms of suppressive effects of acute HCV superinfection on the established HBV infection is discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Szmunes W., Prince A.M., Brotman B.: *J. Infect. Dis.*, 1973, 127 : 17. – 2. Sampliner R.E., Hamilton F.A., Iseri O.A.: *Am. J. Med. Sci.*, 1979, 277 : 17. – 3. Robinson W.S.: *Biology of human hepatitis viruses*. W: *Hepatology. A textbook of Liver Disease*. 1982, W.B. Saunders Comp., 879.
- 4. Liaw Y.F., Sheen I.S., Chen T.J. i wsp.: *Hepatology* 1991, 13 : 627. – 5. Bonino F., Rosina F., Rizetto M.: *Gastroenterology*, 1986, 90 : 1268. – 6. Hoofnagle J.H.: *J. Hepatol.*, 1990, Suppl. 1, S 100.
- 7. Goeta G.B., Rapicetta C., Sardaro A. i wsp.: *Infection*, 1991, 19 : 250. – 8. Liaw Y.F., Lin S.M., Sheen I.S., Chu C.M.: *Infection*, 1991, 19 : 250 – 9. *Interactions between viruses*. W: *Hepatitis Therapy News from the 25th Meeting of European Association for the Study of the Liver*. Budapest, 1990.
- 10. Krosgaard K, Kryger P., Aldershville J. i wsp.: *Hepatology*, 1987, 7 : 42
11. Perillo R.P., Schiff E.R., Davis G.L. i wsp.: *N. Engl. J. Med.*, 1990, 323 : 295.

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

*Andrzej Wiczowski, Łucja Dyla, Tomira Sawaryn,
Władysław Grzeszczak*

WYDALANIE NIEKTÓRYCH DROBNOCZĄSTECZKOWYCH BIAŁEK Z MOCZEM U CHORYCH NA OSTRE I PRZEWLEKŁE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B

I Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *T. Sawaryn*

Celem pracy była ocena wydalania amylazy, lizozymu i B_2M u chorych na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby typu B. Uzyskane wyniki wskazują na zachowaną zdolność reabsorpcyjną komórek kanalikowych w stosunku do lizozymu i B_2M . Podwyższone wydalanie amylazy w moczu chorych na ostre wzw wskazuje na przejściowe zmniejszenie zdolności wchłaniania tego enzymu przez komórki kanalików.

Eliminacja niskocząsteczkowych białek osocza na drodze filtracji i trawienia w komórkach nabłonkowych cewek jest głównym mechanizmem usuwania ich z krążenia (4). Cholemia występująca u znacznej części chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby (wzw) może być przyczyną zaburzeń hemodynamicznych, które mogą prowadzić do przejściowego niedotlenienia nerek i upośledzenia reabsorpcji w kanalikach nerkowych (1). Wśród białek uznawanych za wskaźniki zaburzenia wchłaniania w kanalikach wymienia się amylazę, lizozym i beta-2-mikroglobulinę (2, 3).

Celem pracy była ocena wydalania wymienionych białek w przebiegu ostrego i przewlekłego wzw oraz zbadanie korelacji ze stężeniem kwasów żółciowych i bilirubiny w moczu.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono u 62 chorych na ostre wzw B w wieku 36 ± 12 lat i 14 chorych w wieku 39 ± 12 lat na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby typu B (p.z.w.) leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych w Bytomiu i Poradni Wirusowego Zapalenia Wątroby. Grupę kontrolną stanowiły 24 osoby w wieku 33 ± 10 lat. Dobierając grupy badane wykluczono osoby ze schorzeniami nerek i dróg moczowych, przewlekłą niewydolnością krążenia, nadciśnieniem i innymi chorobami, które mogą być przyczyną białko-moczu.

Badania w grupie chorych na ostre wzw przeprowadzono trzykrotnie tj. na początku choroby, w 10 dniu pobytu chorego w klinice oraz w okresie ustąpienia

objawów ostrego zapalenia wątroby. W grupie chorych na p.z.w. i grupie kontrolnej badania przeprowadzono jednorazowo.

W dobowej zbiorce moczu oznaczono stężenie lizozymu zestawami firmy Behring, aktywność amylazy zestawami firmy Lachema i stężenie kwasów żółciowych zestawami firmy Nyegaard. Stężenie bilirubiny oznaczono w porcji moczu oddanej pomiędzy godziną 20⁰⁰ a 8⁰⁰. Beta-2-mikroglobulinę (B₂M) oznaczono zestawami Enzygnost B₂-Microglobulin firmy Behring w próbkach moczu pobranych między godziną 8⁰⁰ a 10⁰⁰. Mierzono pH moczu i w razie potrzeby zobojętniano 1N NaOH.

W surowicy krwi pobranej na czczo oznaczono tymi samymi metodami wymienione wyżej parametry.

Ze stężeń i aktywności badanych parametrów obliczono klirens. Uzyskane wyniki przedstawiono podając wartości średniej arytmetycznej i odchylenia standardowego, porównań między badanymi grupami dokonano testem t-Studenta. Dla wybranych par spośród badanych parametrów obliczono współczynnik korelacji liniowej (r) (9).

WYNIKI

Stężenie B₂M w surowicy badanych grup chorych znacznie przewyższało wartości grupy kontrolnej. Wartości B₂M w moczu chorych na ostre wzw w pierwszym badaniu były wyższe bez istotności statystycznej od wartości grupy kontrolnej (tab. I, III). W kolejnych badaniach w surowicy obserwowano spadek stężenia B₂M. Różnica między badaniem 1 i 3 była statystycznie istotna. Wydalanie B₂M w drugim i trzecim badaniu chorych na ostre wzw oraz w grupie p.z.w. nie różni się istotnie od zawartości w moczu grupy kontrolnej. Nie zaobserwowano różnic pomiędzy wartościami klirensów B₂M grupy kontrolnej i badanych grup chorych.

Stężenia lizozymu w surowicy, zawartości w moczu oraz wartości klirensów nie różniły się znamiennej pomiędzy badanymi grupami (tab. I).

Tabela I. Stężenie B₂M i lizozymu oraz aktywność amylazy w surowicy krwi (S), moczu (U) oraz klirensy (C) w badanych grupach.

			Grupa kontrolna		Chorzy na ostre wzw						Chorzy na p.z.w.	
					Badanie 1		Badanie 2		Badanie 3			
			\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
B ₂ M	S	μg/l	1950	370	4895	1503	4209	1230	3876	1463	3278	1726
	U	μ/24h	155	130	231	209	135	90	160	122	145	88
	C	ml/min	0,049	0,029	0,041	0,053	0,026	0,017	0,034	0,033	0,051	0,070
Amylaza	S	U/l	215	90	248	93	256	63	264	55	315	70
	U	U/24h	943	477	1390	680	1385	696	1409	739	823	638
	C	ml/min	2,77	1,40	4,45	2,37	4,05	2,40	3,90	2,16	1,68	1,05
Lizozym	S	mg/l	6,3	4,4	8,6	5,6	5,4	2,7	4,7	1,6	5,9	3,2
	U	mg/24h	0,81	1,15	1,19	0,77	0,91	0,62	1,09	0,93	1,45	0,73
	C	ml/min	0,136	0,179	0,147	0,139	0,146	0,085	0,150	0,098	0,153	0,038

Aktywność amylazy w surowicy chorych i grupy kontrolnej była podobna. W moczu chorych na ostre wzw stwierdzono podwyższoną w porównaniu z grupą kontrolną i chorych na p.z.w. aktywność amylazy. Klirens amylazy w grupie chorych na ostre wzw był znamienne wyższy od wartości klirensu grupy kontrolnej i p.z.w. (tab. I, III).

W tabeli II przedstawiono wartości stężeń i klirensów bilirubiny i kwasów żółciowych w badanych grupach.

Tabela II. Stężenie bilirubiny i kwasów żółciowych w surowicy krwi (S), moczu (U) oraz klirensy (C) w badanych grupach.

			Grupa kontrolna		Chorzy na ostre wzw						Chorzy na p.z.w.	
					Badanie 1		Badanie 2		Badanie 3			
			\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
Bilirubina	S	$\mu\text{mol/l}$	14,0	6,0	157	99	79	92	34	21	18,0	9,0
	U	$\mu\text{mol/24h}$	10,0	8,0	66	59	45	43	24	17	30,0	27,0
	C	ml/min	0,51	0,32	0,33	0,20	0,41	0,17	0,47	0,21	0,92	0,52
Kwasy żółciowe	S	$\mu\text{mol/l}$	3,0	2,0	115	82	34	49	8,7	8,5	9,5	7,7
	U	$\mu\text{mol/24h}$	1,5	1,4	17,1	13,4	8,8	8,5	3,9	6,6	7,0	7,0
	C	ml/min	0,48	0,34	0,23	0,32	9,22	0,24	0,31	0,22	0,54	0,49

Tabela III. Istotne statystycznie wartości testu t-Studenta obliczone dla porównań średnich między grupami chorych i grupą kontrolną.

Parametr		Porównywane grupy	t
B ₂ M	S	K-1	8,388***
		K-3	5,597***
		K-p.z.w.	3,270***
		1-3	2,764**
		p.z.w.-1	3,346***
Amylaza	U	K-1	2,436*
	C	K-1	2,193*

S – surowica; U – moczu; C – klirens; K – grupa kontrolna; 1 – chorzy na ostre wzw – badanie 1; 3 – chorzy na ostre wzw – badanie 3; p.z.w. – chorzy na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby;

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$;

Współczynniki korelacji między stężeniem bilirubiny w moczu a aktywnością i stężeniem badanych białek nie wykazały istotności statystycznej. Podobne wartości współczynników korelacji otrzymano dla kwasów żółciowych z lizozymem i amylazą, jedynie stężenie B₂M w moczu korelowało istotnie z kwasami żółciowymi.

DYSKUSJA

Reabsorpcja kanalikowa białek drobnocząsteczkowych zachodzi na drodze pino-cytozy w której udział biorą receptory rąbka szczoteczkowego komórek nabłonkowych kanalika proksymalnego. Proces ten charakteryzuje się wysoką pojemnością i niskim powinowactwem. Pojawienie się w moczu pierwotnym większej ilości jednego białka hamuje kompetycyjnie wchłanianie innych. Powoduje to kilkakrotny wzrost stężenia wydalanego białka w moczu. W przypadku uszkodzenia komórek kanalikowych wydalanie białek drobnocząsteczkowych w moczu wzrasta kilkadziesiąt razy (2, 4).

Nerka stanowi główne miejsce katabolizmu B_2M , przesączona w kłębuszku jest nieomal całkowicie reabsorbowana w kanaliku proksymalnym (7, 8). Próg nerkowy dla cewkowego wchłaniania zwrotnego B_2M ustalony przez *Wibella* wynosi $4,5 \mu\text{g/ml}$ surowicy, przekroczenie tego progu powoduje zwiększenie wydalania z moczem (7). Przedstawione wyniki w przypadku pierwszego badania wykazują stężenie w surowicy przekraczające próg nerkowy B_2M . Odpowiednio wzrasta więc wydalanie jej z moczem. Klirens tego białka w trakcie kolejnych badań chorych na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby nie różni się istotnie od klirensu grupy kontrolnej. Wyniki te wskazują na to, że pomimo wysokiego stężenia B_2M w surowicy zwiększone wydalanie dotyczy początkowego okresu choroby.

Wydalanie i klirens lizozymu u chorych obydwu grup są podobne do wyników otrzymanych w grupie kontrolnej. *Peters* i wsp. badając chorych na ostre wzw również nie obserwowali wzrostu zawartości lizozymu w moczu w pierwszym tygodniu choroby (6).

Prezentowane wyniki wskazują na zachowanie zdolności resorbcyjnej komórek kanalikowych w stosunku do lizozymu i B_2M , jedynie wydalanie amylazy jest podwyższone w grupie chorych na ostre wzw. Wartości klirensu i aktywności amylazy w moczu wskazują na zmniejszenie zdolności reabsorpcji tego enzymu przez kanaliki. Przyczyna tego faktu może leżeć w hamowaniu kompetycyjnym procesu wchłaniania zwrotnego przez inne substancje drobnocząsteczkowe np. B_2M , której stężenie w surowicy w przebiegu wzw jest znacznie podwyższone. Na proces wchłaniania zwrotnego wpływa także stopień wysycenia mechanizmów katabolizmu białek w komórkach kanalikowych oraz zdolności energetyczne tych komórek, które mogą być zmniejszone w następstwie toksycznego oddziaływania bilirubiny i kwasów żółciowych (1, 5).

Skorelowany z wydalaniem kwasów żółciowych przejściowy wzrost stężenie B_2M w moczu nie wskazuje na uszkodzenie komórek kanalikowych, a obserwowany wzrost wydalania amylazy jest wyrazem selektywnego upośledzenia resorpcji zwrotnej.

WNIOSKI

1. U chorych na ostre wzw stwierdzono występowanie wzmózonego wydalania białek drobnocząsteczkowych (amylazy i beta-2-mikroglobuliny) prawdopodobnie w następstwie przejściowego upośledzenia funkcji komórek kanalika proksymalnego.

2. Wykazano brak powiązania pomiędzy bilirubinurią i wydalaniem kwasów żółciowych z moczem a wydalaniem badanych białek i to zarówno u chorych na ostre jak i przewlekłe aktywne zapalenie wątroby.

A. Wiczkowski, Ł. Dyla, T. Sawaryn, W. Grzeszczak.

THE EXCRETION OF CERTAIN MICROMOLECULES PROTEINS WITH THE URINE OF THE PATIENTS WITH ACUTE AND CHRONIC VIRUS B HEPATITIS

SUMMARY

The aim of the study, was to evaluate the excretion of amylase, lizozyme and beta 2 microglobulin (B2-M) in patients with acute and chronic virus B hepatitis.

The gathered findings show the maintained ability of tubules cells to reabsortion lizozyme and B2-M.

The elevated excretion of amylase in the urin of patients with acute viral hepatitis show the transient decrease of abilities to absorp this enzyme by teh cells of the tubules.

It may be caused by the saturation of the catabolic mechanism of the proteins in tubule cells as well as the decrease of their energetic abilities due to toxic activity of bilirubin and bile acids.

PIŚMIENICTWO

1. *Coratelli P., Passavanti G.*: Miner Electrolyte Metab., 1990, 16, 61. – 2. *Maher J.F.*: Tubular proteinuria. Clinical implications, w: Proteinuria, red. *Avram M.M.*, Plenum Medical Book Company, New York, 1985. – 3. *Meinel K., Burchardt U.*: Amylase-Kreatinin-Clearance-Ratio als renaler Tubulusfunktionsparameter, w: Harnenzyme, red. *Burchardt U.*, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, 1982. – 4. *Naskalski J.W.*: Diag. Lab., 1982, 5-6, 219. – 5. *Park C.H., Camargo M.J.F., Maack T.*: Tubular handling of proteins w: Proteinuria, red. *Avram M.M.*, Plenum Medical Book Company, New York, 1985. – 6. *Peters J.E., Burchardt U., Neff L.*: Enzymausscheidung im Harn bei hepatobiliären Erkrankungen und Pankreatitiden w: Harnenzyme, red. *Burchardt U.*, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, 1982. – 7. *Pupek-Musialik D.*: Pol. Tyg. Lek., 1988, 9, 300. – 8. *Schardijn G.H.C., Staius von Eps L.W.*: Kidney International., 1987, 32, 635. – 9. *Sęk S.*: Zastosowanie metod statystycznych w badaniach klinicznych i eksperymentalnych. CMKP Warszawa, 1978.

Adres: I Klinika Chorób Zakaźnych
41-902 Bytom Al. Legionów 49

*Lidia Brydak, Halina Rudnicka**

ETIOLOGIA GRYPY W POLSCE
W SEZONIE EPIDEMICZNYM 1991–1992**

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

W porównaniu z ubiegłym sezonem epidemicznym 1990/91, w sezonie 1991/92 obserwowano w Polsce niewielką liczbę zachorowań na grype (258 858). Największą liczbę zachorowań zarejestrowano w lutym 1992 r. Izolowano 9 szczepów wirusa grypy. Izolowane wirusy podtypu A (H3N2) zidentyfikowano jako zbliżone antygenowo do szczepu A/England/261/91, A/England/427/88 i A/Beijing/352/89, a typu B jako zbliżone do B/Panama/45/90.

W sezonie epidemicznym 1991/92 zachorowania na grype w świecie występowały na umiarkowanym poziomie. Podobnie jak w ciągu ostatnich 14 lat również w tym sezonie krążyły w świecie wirusy grypy podtypu A (H3N2), A (H1N1) oraz typu B. Większość izolacji (93%) stanowiły wirusy typu A. Wśród nich A (H3N2) izolowano w 76% a A (H1N1) w 24%. Wirusy grypy typu B izolowano rzadko (ryc. 1).

Większość izolowanych wirusów podtypu A (H3N2) było antygenowo spokrewnionych ze szczepem szczepionkowym A/Beijing/352/89 oraz z A/England/261/91. Wszystkie izolowane wirusy podtypu A (H1N1) były spokrewnione ze szczepem A/Taiwan/1/86.

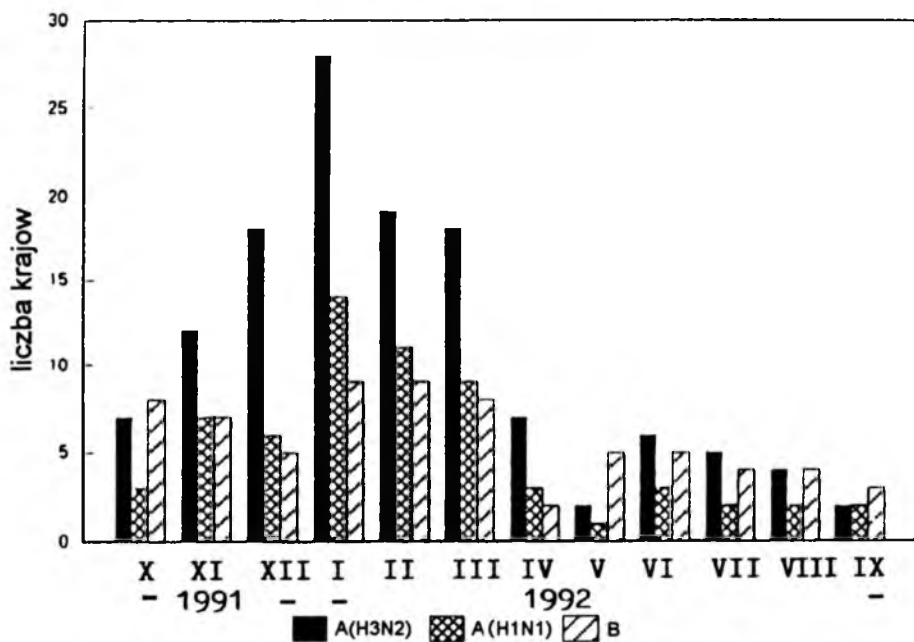
Większość izolowanych wirusów typu B (52%) było podobnych do szczepu B/Panama/45/90, 27% do B/Yamagata/16/88, a pod koniec sezonu izolowano również wirusy podobne do wariantu B/Quingdao/102/91.

W Europie, USA i Kanadzie dominowały wirusy podtypu A (H3N2). W Europie wirusy te izolowano w Czechosłowacji, Danii, Finlandii, Francji, Szwecji, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii oraz w Polsce. W niektórych z tych krajów wystąpiły lokalne epidemie.

Izolacje wirusa grypy podtypu A (H1N1) stanowiły około 20% wszystkich izolacji we Francji, Niemczech, Holandii i Wielkiej Brytanii, natomiast większość – w Belgii

* Praca wykonana przy współpracy technicznej *Sylwii Metryckiej*.

** Badania prowadzone w ścisłej współpracy z pracownikami wirusologicznymi Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych i Międzynarodowym Centrum Grypy WHO w Londynie.



Ryc. 1. Izolacje wirusów grypy w świecie w sezonie epidemicznym 1991-1992

i Japonii. W Bułgarii, Kanadzie, Finlandii, Norwegii, Hiszpanii, Szwajcarii i Jugosławii zarejestrowano tylko sporadyczne przypadki izolacji tego podtypu wirusa.

Epidemie grypy spowodowane wirusem typu B wystąpiły w Grecji, Korei, Chinach, na Tajwanie, w Tunezji i Jugosławii. Sporadycznie wirus tego typu izolowano w Kanadzie, USA, Finlandii, Francji, Norwegii, Szwecji, Polsce i Wielkiej Brytanii.

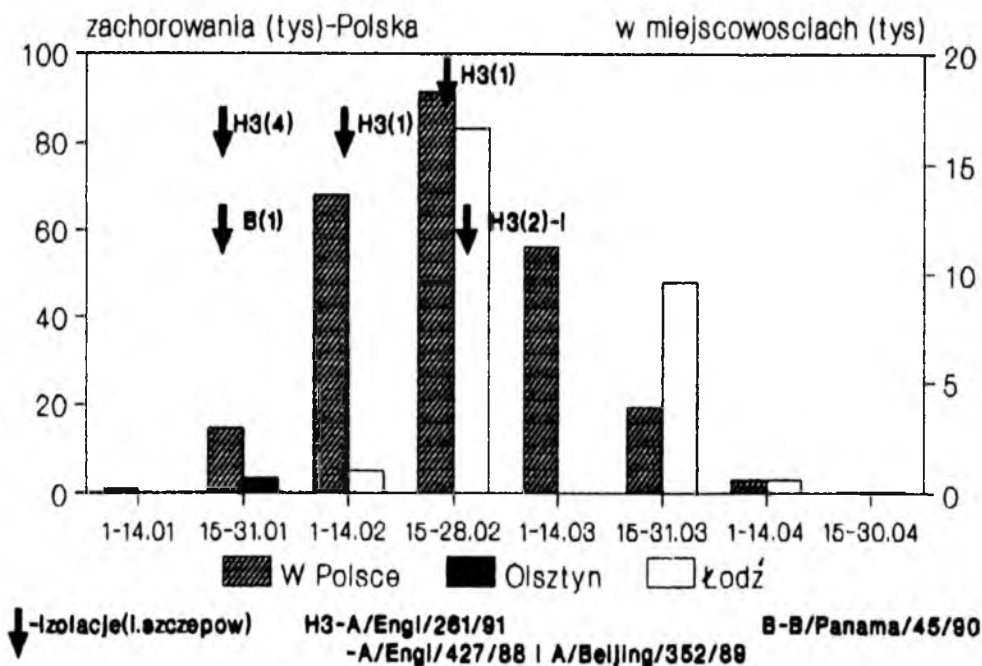
MATERIAŁ I METODY

Dane o zgłoszonych zachorowaniach na grypę w Polsce otrzymano w postaci meldunków dwutygodniowych przesyłanych do Państwowego Zakładu Higieny z wszystkich wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Materiał do badań wirusologicznych, w postaci bulionowych popłuczyn lub wymazów z gardła, pobrano od chorych z klinicznymi objawami grypy. Wirusy grypy izolowano na 11-dniowych zarodkach kurzych standardową metodą szczepienia do owodni i następnego pasażowania w jamie omoczniowej. Izolacje wykonano w pracowniach wirusologicznych WSSE w Olsztynie i Łodzi. Analizę antygenową izolowanych szczepów przeprowadzono w Zakładzie Wirusologii PZH w Warszawie z wykorzystaniem diagnostyków dostarczonych przez Światową Organizację Zdrowia. Identyfikacja wirusów była prowadzona za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji. Celem potwierdzenia i przeprowadzenia dalszych badań izolowane wirusy przesłano do Centrum Grypowego w Londynie.

WYNIKI

W okresie od października 1991 r. do końca kwietnia 1992 r. zarejestrowano w Polsce 258 858 zachorowań na grype. Wzrost liczby zachorowań, w porównaniu z poprzednimi miesiącami, zaobserwowano w styczniu 1992 r. Jak wynika z ryciny 2 najwięcej zachorowań wystąpiło w lutym 1992 r.; w marcu liczba zachorowań zmniejszyła się o połowę. W styczniu wzrost liczby zachorowań wystąpił głównie w województwie bielskim, gorzowskim, nowosądeckim i zielonogórskim. W pierwszej połowie lutego najwyższą zapadalność obserwowano w województwie koszalińskim, rzeszowskim, gorzowskim i wrocławskim. Natomiast w drugiej połowie lutego najwyższą zapadalność rejestrowano w województwie koszalińskim, wrocławskim, łódzkim i gdańskim. Zarówno w pierwszej jak i w drugiej połowie lutego nie notowano zachorowań w województwie łomżyńskim i zamojskim. W województwach łódzkim i wrocławskim wysoka zapadalność utrzymywała się jeszcze w marcu.



Ryc. 2. Grypa w sezonie epidemicznym 1991/1992. Charakterystyka zachorowań i izolowanych szczepów w wybranych rejonach Polski

W sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce izolowano 9 szczepów wirusa grypy. W II połowie stycznia izolowano 4 szczepy A (H3N2) i 1 szczep typu B, w I połowie lutego 1 szczep A (H3N2) oraz w II połowie lutego 3 szczepy A (H3N2).

Analiza antygenowa izolowanych szczepów A (H3N2) wskazuje na pokrewieństwo antygenowe ze szczepami standardowymi A/England/261/91 oraz A/England/427/88

i A/Beijing/352/89. Natomiast szczep wirusa typu B był spokrewniony ze szczepem standardowym B/Panama/45/90. Szczegółowe badania ujawniły niejednolity charakter antygenowy tych szczepów i różny stopień pokrewieństwa ze szczepem wzorcowym co ilustrują tabele I i II.

Tabela I. Reakcja antygenowa szczepów wirusa grypy A/H3N2/ izolowanych w Polsce w sezonie epidemicznym 1991/92 na podstawie odczynu zahamowania hemaglutynacji ze szczepowo-swoistymi surowicami fretek

Szczepy	Miano w OZHA ze standardowymi surowicami odpornościowymi						
	A/Eng 427/88	A/Guiz 54/89	A/Beij 352/89	A/HK 25/90	A/HK 34/90	A/Eng 261/91	A/Wash 15/91
A/England/427/88	320	40	320	<	160	80	320
A/Guizhou/54/89	160	160	<	<	<	<	40
A/Beijing/352/89	80	<	640	80	80	640	640
A/Hong Kong/25/90	40	<	640	640	160	640	640
A/Hong Kong/34/90	80	40	160	160	640	160	160
A/England/261/91	320	<	640	160	80	1280	1280
A/Washington/15/91	40	40	160	160	160	640	1280
A/Poland/1/92	320	<	640	160	160	640	640
A/Poland/2/92	160	<	320	80	80	1280	1280
A/Poland/3/92	320	<	320	80	80	640	640
A/Poland/4/92	160	<	640	160	80	640	640
A/Poland/5/92	160	<	640	160	160	640	1280
A/Poland/6/92	320	<	640	160	80	1280	1280
A/Poland/7/92	160	<	320	80	80	640	640
A/Poland/8/92	320	<	640	160	80	640	640

< = <40

Tabela II. Reakcja antygenowa szczepu wirusa grypy B izolowanego w Polsce w sezonie epidemicznym 1991/92 na podstawie odczynu zahamowania hemaglutynacji ze szczepowo-swoistymi surowicami fretek

Szczepy	Miano w OZHA ze standardowymi surowicami odpornościowymi							
	B/Vic 2/87	B/Yam 16/88	B/HK 22/89	B/Eng 741/89	B/Pan 45/90	B/HK 3/91	B/NY 39/91	B/Quin 102/91
B/Victoria/2/87	320	40	40	40	<	80	<	<
B/Yanagata/16/88	<	1280	640	160	320	160	320	320
B/Hong Kong/22/89	<	160	640	160	160	80	160	160
B/England/741/89	<	640	320	640	320	320	320	320
B/Panama/45/90	<	160	320	320	640	160	160	160
B/Hong Kong/3/91	40	160	160	160	160	640	80	160
B/New York/39/91	<	160	80	320	80	160	320	160
B/Quingdao/102/91	<	320	320	320	160	160	320	640
B/Poland/1/92	<	160	160	320	320	160	160	320

< = <40

WNIOSKI

1. W sezonie epidemicznym 1991/92 w porównaniu z poprzednim sezonem, obserwowano nieliczne zachorowania na grypę.

2. Izolowane wirusy grypy A (H3N2) wykazywały antygenowe pokrewieństwo ze szczepami A/England/261/91, A/England/427/88 oraz A/Beijing/352/89.

3. Izolowany szczep wirusa grypy typu B był spokrewniony ze szczepem B/Panama/45/90.

L. Brydak, H. Rudnicka

ETIOLOGY OF INFLUENZA IN EPIDEMIC SEASON IN POLAND

SUMMARY

Between October and April 1992 about 260 000 influenza cases were registered in Poland. This figure was much lower than in the previous season (2 000 000 cases). Most of the cases were registered in February 1992. The total mortality was 0.11 per 100 000 persons.

Nine strains were isolated: eight strains A (H3N2) and one strain B. Analysis proved: eight strains A (H3N2) were related to strain A/England/261/91, A/England/427/88 and A/Beijing/352/89. One strain B was similar to strain B/Panama/45/90.

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

Lidia Brydak, Halina Rudnicka

WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ DLA HEMAGLUTYNIN I NEURAMINIDAZ WIRUSÓW GRYPY W SEZONIE EPIDEMICZNYM 1991/92 W POLSCE*

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. *M. Kańtoch*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. *W. Magdzik*

Określono poziom przeciwciał w surowicach ludzkich w 9 grupach wieku, od 6 miesięcy życia do powyżej 65 lat, dla hemaglutynin i neuraminidaz wirusów grypy A (H1N1), A (H3N2) oraz B w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce. Stwierdzono, że wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał dla hemaglutynin H3 i HB znacznie przewyższały wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał dla hemaglutyniny H1. Dla hemaglutyniny H3 i HB najwyższe wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał stwierdzono w grupie wieku 3–8 lat. Dla wszystkich trzech rodzajów neuraminidaz średnie geometryczne mian przeciwciał były na podobnym niskim poziomie w grupach wieku od 6 miesięcy do 30 lat. Gwałtowny wzrost poziomów przeciwciał zanotowano od 31 roku życia.

W sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce zachorowania na grypę w porównaniu z poprzednim sezonem były nieliczne. Zachorowania na grypę na świecie występowały również na umiarkowanym poziomie. Na świecie obserwowano krążenie wirusa typu A (93%) obu podtypów a mianowicie A (H3N2) i A (H1N1) oraz typu B.

W sezonie 1991/92 dominowały szczepy wirusa grypy podtypu A (H3N2).

Celem niniejszej pracy była ocena występowania przeciwciał dla hemaglutynin i neuraminidaz wirusów grypy: A/Taiwan/1/86 (H1N1), A/Beijing/353/89 (H3N2) oraz B/Panama/45/90 w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce.

MATERIAŁY I METODY

Surowice: Surowice osób w grupach wieku 6–35 miesięcy, 3–8, 9–12, 13–20, 21–30, 31–40, 41–50, 51–64 i powyżej 65 lat zostały zebrane przez pracowników działów epidemiologii i pracowni wirusologicznych WSSE w Polsce. Otrzymane surowice przechowywano w temperaturze -20°C .

* Przy współpracy technicznej *Sylwii Metryckiej*.

Antygeny wirusowe: Do badań użyto antygenów wirusów grypy szczepów A/Taiwan/1/86 (H1N1), A/Beijing/353/89 (H3N2) oraz B/Panama/45/90. Antygeny te przygotowano w Zakładzie Wirusologii PZH.

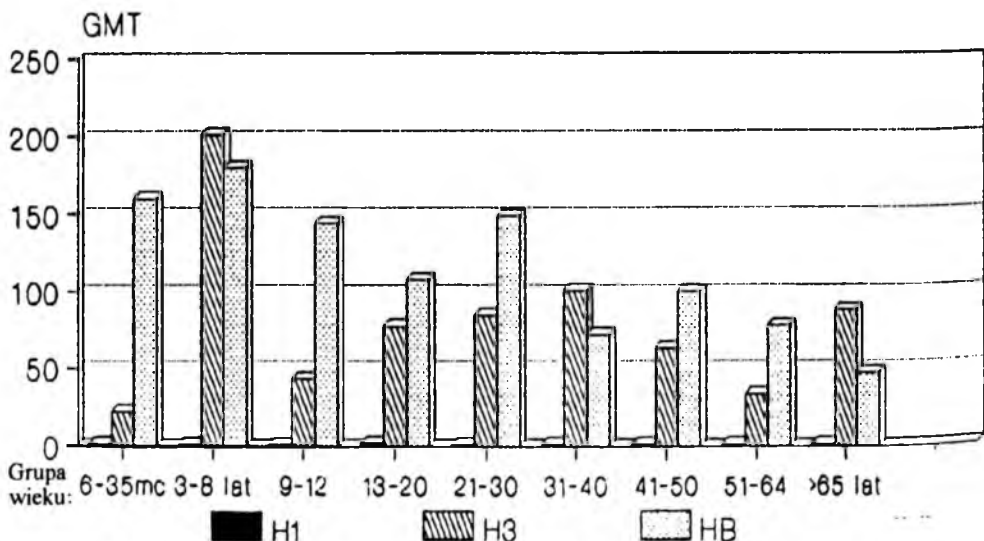
Zahamowanie hemaglutynacji (OZHA): Odczyn wykonano makrometodą używając 8 jednostek hemaglutynacyjnych wirusa (3). W odczynie OZHA przebadano 370 surowic.

Aktywność neuraminidazy i zahamowanie aktywności neuraminidazy (NI): Odczyny wykonano wg metody *Aymard-Henry* i wsp. (1) używając fetuiny jako substratu. Bezpośrednio przed wykonaniem odczynów surowice były inaktywowane. W odczynie NI przebadano 93 surowice.

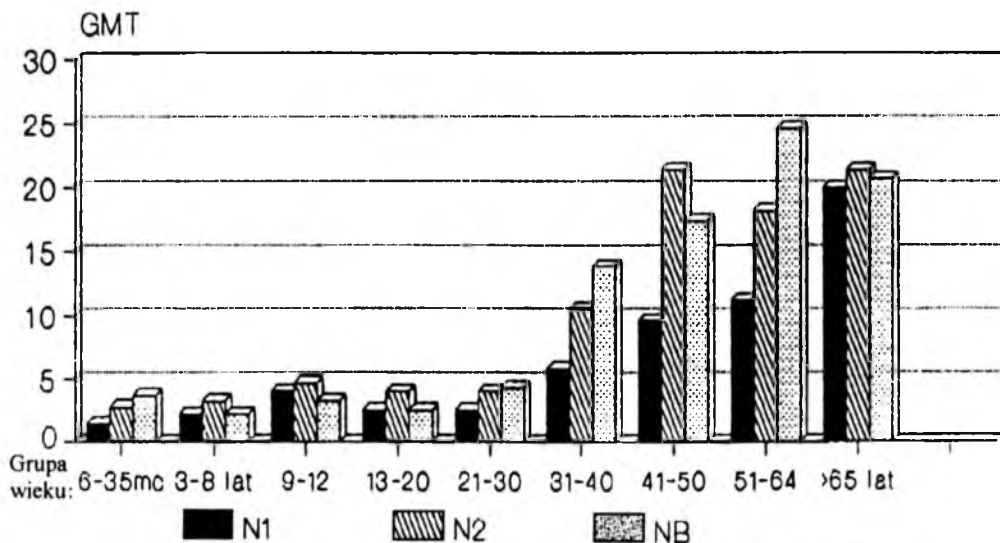
WYNIKI

Na rycinie 1 przedstawiono średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutyniny H1, H3 i HB w surowicach ludzi w różnych grupach wieku w sezonie epidemicznym 1991/92. Z przedstawionych danych wynika, że w przypadku hemaglutyniny wirusa grypy H3 i HB obserwowano znacznie wyższe średnie geometryczne mian przeciwciał w porównaniu z hemaglutyniną H1. Dla hemaglutyniny H1 średnie geometryczne poziomów przeciwciał były bardzo niskie i wahały się w przedziale 1,2–2,2 we wszystkich grupach wieku.

Uzyskane wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał dla hemaglutyniny H3 są wysokie. Najwyższy poziom wartości tych średnich obserwujemy w grupie wieku 3–8 lat, gdzie GMT wyniosła 201,6, następnie w grupie wieku 31–40 lat, gdzie GMT osiągnęła wartość 101,3. Najniższą wartość średniej geometrycznej obserwowano w grupie wieku 6–35 miesięcy.



Ryc. 1. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla hemaglutynin wirusa grypy w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce
 A (Taiwan/1/86) [H1N1] A (Beijing/353/89) [H3N2] B (Panama/45/90) [B]



Ryc. 2. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla neuraminidaz wirusa grypy w sezonie epidemicznym 1991/92 w Polsce
A (Taiwan/1/86) [H1N1] A (Beijing/353/89) [H3N2] B (Panama/45/90) [B]

W przypadku hemaglutyniny wirusa typu B zanotowano bardzo wysokie poziomy przeciwciał. Wartość średniej geometrycznej była najwyższa w grupie wieku 3-8 lat i wynosiła 179,6, zaś w grupie wieku 6-35 miesięcy - 160,0.

Średnie geometryczne mian przeciwciał neuraminidazowych przedstawiono na rycinie 2. W grupach wieku od 6 miesięcy do 30 lat poziomy przeciwciał dla wszystkich neuraminidaz były niskie. Średnia geometryczna wahała się od 1,4 do 4,6. Od 31 roku życia wzrastają poziomy przeciwciał, w mniejszym stopniu dla neuraminidazy N1, w większym dla N2 i NB. Najwyższą średnią geometryczną dla neuraminidazy N1 zanotowano w grupie wieku powyżej 65 lat - 20,0. Dla neuraminidazy N2 najwyższe wartości GMT - 21,4 - wystąpiły w grupie wieku 41-50 lat oraz również w wieku powyżej 65 lat. Najwyższe poziomy przeciwciał dla neuraminidazy NB zanotowano w grupie wieku 51-64 lata.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonego w sezonie epidemicznym 1991/92 przeglądu serologicznego stwierdzono, że:

1. Najwyższe średnie geometryczne mian przeciwciał stwierdzono w przypadku hemaglutyniny wirusa typu B/Panama/45/90.
2. Wartości średniej geometrycznej mian przeciwciał dla hemaglutyniny H3 wirusa grypy A/Beijing/353/89 utrzymywały się na niższym poziomie we wszystkich grupach wieku z wyjątkiem grupy 3-8 lat.
3. Najniższe średnie geometryczne mian we wszystkich grupach wieku stwierdzono dla hemaglutyniny H1 wirusa grypy A/Taiwan/1/86.

4. W przypadku neuraminidaz N1, N2 i NB obserwuje się wyraźną zależność poziomu przeciwciał od wieku. Od 6 miesięcy do 30 lat wartości średnich geometrycznych są bardzo niskie, narastają gwałtownie w starszych grupach wieku.

5. Na podstawie uzyskanych wyników można sugerować krążenie trzech antygenowo różnych podtypów wirusa grypy, a mianowicie: A (H1N1), A (H3N2) oraz B. Jest to zgodne z danymi uzyskanymi uprzednio (2).

L. Brydak, H. Rudnicka

INCIDENCE OF CIRCULATION ANTIBODIES AGAINST INFLUENZA VIRUSES
(HEMAGGLUTININS AND NEURAMINIDASES)
IN EPIDEMIC SEASON 1991/92 IN POLAND

SUMMARY

The levels of antibodies were tested in 9 groups from 6 months up to over 65 years for HA and NA of influenza A (H1N1), A (H3N2) and B in epidemic season 1991/92 in Poland. HI and NI tests were performed with viruses A/Taiwan/1/86, A/Beijing/353/89 and B/Panama/45/90, these were recommended by WHO for this season. The highest GMT were found for hemagglutinin H3 and HB, much lower for H1. For H3 much higher GMT were found in groups 3-8 and over 65 years. The GMT for HB were almost the same in all age groups, but the highest in 3-8 years. In case of neuraminidases the highest GMT were found for NB in group 51-64, other groups were much different. GMT for N2 were different but in 41-50 and over 65 years they were highest. For N1 the highest GMT was found over 65 years.

PIŚMIENNICTWO

1. *Aymard-Henry M.* i wsp.: Bull. WHO 1973, 48, 199. – 2. *Brydak L., Rudnicka H.*: Przeg. Epid., 1992, 46, 313. – 3. *Tyrrel D. A. J., King M.*: J. Hyg., 1967, 65, 327.

Podziękowania

Autorki dziękują za współpracę pracownikom Działów Epidemiologii i Pracowni Wirusologicznych WSSE w Polsce.

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

Lucjan Kępa, Wojciech Stolarz

**CHORZY NA TĘŻEC – OBSERWACJE I KLINIKI
CHORÓB ZAKAŻNYCH ŚLĄSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ
W BYTOMIU W LATACH 1988–1992**

**I Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. T. Sawaryn**

Przedstawiono analizę kliniczno-epidemiologiczną 15 zachorowań na tężec leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych w Bytomiu w latach 1988–1992. Zwrócono uwagę na obowiązek prowadzenia przez lekarzy pierwszego kontaktu właściwej profilaktyki przeciwężcowej u osób zranionych. Autorzy podkreślają konieczność upowszechnienia w społeczeństwie informacji na temat możliwości zachorowania na tężec.

Tężec pozostaje nadal jednym z istotnych problemów współczesnej medycyny. Fakt ten jest spowodowany wysoką śmiertelnością sięgającą około 50% przypadków. Masowe szczepienia ochronne dzieci i młodzieży, zgodne z obowiązującym kalendarzem szczepień praktycznie wyeliminowały tę chorobę w tych grupach wieku. Wśród chorych na tężec dominują dorośli (głównie osoby w podeszłym wieku), którzy nie byli szczepieni lub u których nie zastosowano właściwej profilaktyki przeciwężcowej po zranieniu. Szczególnie u chorych w starszym wieku tężec charakteryzuje się ciężkim przebiegiem klinicznym prowadzącym w wysokim odsetku przypadków do zgonu (2,3,7,13).

Celem pracy jest ocena kliniczno-epidemiologiczna przypadków tężca leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu.

MATERIAŁ WŁASNY

W okresie od 1988 do 1992 roku w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej Oddziału Neuroinfekcji Kliniki Chorób Zakaźnych w Bytomiu leczono 15 chorych na tężec: 8 mężczyzn (53,3%) i 7 kobiet (46,7%). Najmłodszy chory miał 29 lat, najstarszy – 78 lat; średnia wieku wynosiła około 58,7 lat.

Rozpoznanie tężca uzasadniały dane z wywiadu oraz obraz kliniczny choroby. W 14 przypadkach (93,3%) ustalono okoliczności i rodzaj zranienia, które mogło być punktem wyjścia zakażenia. Były to najczęściej drobne skaleczenia i otarcia naskórka, które następowały podczas prac w ogródkach, zajęć w obejściach gospodarczych lub

przy upadku i zanieczyszczeniu zranienia ziemią i kurzem. Tego rodzaju okoliczności miały miejsce u 12 pacjentów. U 2 pacjentów tężec rozwinął się po otwartych złamaniach podudzi. U jednej chorej (*E.M.*) nie udało się ustalić wyraźnego punktu wyjścia zakażenia – była to pracownica fermy kurzej, mająca ciągły kontakt z ziemią i nawozem, narażona na liczne mikrourazy.

U 13 chorych (86,9%) nie zastosowano żadnej profilaktyki przeciwżędcowej po zranieniu. Większość z nich (8 osób) nie korzystała z pomocy lekarskiej bezpośrednio po zranieniu, natomiast u 5 chorych, którzy zgłosili się do różnych placówek służby zdrowia, poprzestano na opracowaniu chirurgicznym rany i leczeniu miejscowym. U 2 pacjentów (13,3%) profilaktyka przeciwżędcowa była niewystarczająca: jeden z nich otrzymał surowicę przeciwżędcową obcogatunkową (SAT) i szczepionkę żędcową (AT) po upływie 9 dni od zranienia, a drugi (57-letni chory) – jedynie AT w dniu skażenia.

Na podstawie wywiadu ustalono, że okres wylęgania tężca wynosił średnio 10,3 dnia (od 3 do 21 dni). U 2 chorych nie udało się ustalić czasu trwania tego okresu.

Wśród obserwowanych chorych przeżenia żędcowe wystąpiły u 11 pacjentów (75,3%). Okres przedprężeniowy trwał średnio około 38,7 godzin (od 6 do 120 godz.).

Powszechnie przyjęte kryteria ciężkości przebiegu tężca (długość okresu wylęgania i okresu przedprężeniowego oraz nasilenie objawów klinicznych) pozwoliły podzielić naszych chorych na trzy grupy, zależnie od obrazu klinicznego choroby.

W pierwszej grupie, charakteryzującej się przebiegiem lekkim (poronnym) było 2 chorych (13,3%) w wieku 29 i 36 lat. Okres wylęgania wynosił średnio 10 dni. W obrazie klinicznym stwierdzono szczękościsk, wzmożone napięcie mięśni i niewielkiego stopnia zaburzenia vegetatywne. Nie obserwowano prężeń ani powikłań choroby. Okres hospitalizacji wyniósł średnio 18 dni. W obu przypadkach choroba zakończyła się pełnym wyzdrowieniem.

Do drugiej grupy zaliczono 3 chorych (20%) w wieku 53, 57 i 68 lat, u których tężec miał przebieg średnio-ciężki. Okres wylęgania wynosił około 8,5 dnia. U pacjentów występowało wzmożone napięcie mięśni, szczękościsk znacznego stopnia i bardziej nasilone objawy vegetatywne, nie obserwowano natomiast prężeń. W przebiegu choroby u jednego chorego wystąpiło zapalenie płuc. W jednym przypadku (chory *A.Ż.*) doszło do rozwoju ostrej niewydolności oddechowo-krażeniowej, zakończonej zejściem śmiertelnym. U pozostałych dwóch pacjentów choroba zakończyła się wyzdrowieniem. Średni czas leczenia wynosił 21 dni.

Ciężki przebieg kliniczny tężca wystąpił u 10 chorych (66,7%). Były to osoby w wieku od 44 do 78 lat (średnia wieku ok. 63,8 lat). Okres wylęgania trwał około 10,7 dnia, a okres przedprężeniowy – 56,4 godzin. W obrazie klinicznym obserwowano szczękościsk, dysfagię, wzrost napięcia mięśni i przeżenia oraz nasilone zaburzenia vegetatywne. W 40% przypadków przebieg tężca był powikłany zapaleniem płuc. U 7 chorych (70%) wobec występowania objawów niewydolności oddechowej konieczne było wykonanie tracheotomii i prowadzenie oddechu zastępczego (średnio przez 8 dni) przy pomocy respiratora. W grupie tej zmarło 6 chorych (60%); okres przedprężeniowy w tych przypadkach był znacznie krótszy i wynosił około 34 godzin. Okres hospitalizacji wszystkich chorych tej grupy wynosił średnio około 28 dni. Charakterystykę kliniczno-epidemiologiczną chorych na tężec o przebiegu ciężkim i bardzo ciężkim przedstawia tabela I.

Tabela I. Charakterystyka kliniczno-epidemiologiczna chorych na tężec o przebiegu ciężkim leczonych w Klinice.

Chory	Wiek (lata)	Okres wylęgania (dni)	Okres przedprężeniowy (godz.)	Powikłania	Zejsście choroby	Okres hospitalizacji (dni)	Profilaktyka p/ tężcowa po zranieniu
<i>A.S.</i>	70	21	12	zapalenie płuc ostra niewydolność oddechowo-kръżeniowa	zgon	1	SAT, AT w 9. dobie po zranieniu
<i>G.M.</i>	61	14	12	ostra niewydolność	"	2	brak
<i>Z.M.</i>	57	7	24	"	"	3	AT
<i>E.W.</i>	75	3	36	"	"	12	brak
<i>E.S.</i>	44	14	48	"	"	2	"
<i>J.Z.</i>	54	10	144	niewydolność oddechowa	wyzdrowienie	44	"
<i>M.Z.</i>	77	9	72	"	zgon	39	"
<i>J.L.</i>	49	10	24	zapalenie płuc	wyzdrowienie	45	"
<i>G.S.</i>	78	8	120	niewydolność oddechowa	"	55	"
<i>M.P.</i>	75	?	72	zapalenie płuc	"	65	"

W analizowanej grupie 15 chorych zmarło 7 (46,7%). Największy odsetek niepomyślnych zejść zanotowano wśród chorych z najcięższym przebiegiem klinicznym tężca. Średni czas hospitalizacji wynosił około 21,9 dnia. Wśród chorób współistniejących u naszych pacjentów dominowały przewlekłe schorzenia układu krążenia (53,3% przypadków), ponadto w pojedynczych przypadkach stwierdzano cukrzycę, schorzenia wątroby i dróg żółciowych, układu oddechowego oraz zapalenie korzonków nerwowych.

Leczenie tężca polegało na stosowaniu u wszystkich chorych obcogatunkowej surowicy przeciw tężcowej SAT (końskiej lub bydłowej) w dawce 20 do 40 tys. jednostek domięśniowo i szczepionki tężcowej AT (po 1 amp. a 1 ml podskórnie w trzech kolejnych dniach od momentu przyjęcia). Jednocześnie podawano antybiotyki (penicyliny, ampicylinę lub biodacynę) i środki krążeniowe (beta-blokery: propranolol, pindolol lub preparaty naparstnicy). U 2 chorych (13,3%) zastosowano przedłużone zwiotczenie farmakologiczne przez podawanie pavuloniu w okresie wentylacji mechanicznej, a u pozostałych – środki sedatywne (relanium) w wysokich dawkach. Tracheotomię wykonano u 7 chorych z najcięższym przebiegiem klinicznym tężca; u pacjentów tych prowadzono oddech zastępczy, a następnie wspomagany. W każdym przypadku utrzymywano leczenie objawowe wynikające ze stanu chorego, wyrównywano zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. Chorzy byli odżywiani pozajelitowo płynami wysokoenergetycznymi, a następnie przez zgłębnik żołądkowy dietą wysokokaloryczną. W miarę poprawy stanu chorego i ustępowania ostrych objawów chorobowych zabiegi pielęgnacyjne łączono z postępowaniem usprawniającym i rehabilitacją ruchową. W przeważającej większości przypadków konieczne było ponowne chirurgiczne opracowanie rany i leczenie miejscowe (woda utleniona, opatrunki z rivanolem).

OMÓWIENIE

Od dłuższego czasu częstość zachorowań na tężec wykazuje tendencje zniżkowe. Obserwuje się jednak nadal występowanie w naszej populacji kilkudziesięciu przypadków tej choroby rocznie. Ze względu na pojawianie się tężca w grupie ludzi starszych, obciążonych szeregiem chorób towarzyszących, odsetek zejść śmiertelnych w jego przebiegu pozostaje nadal wysoki dochodząc do 50% przypadków (3, 7, 13, 18).

W naszym materiale klinicznym średnia wieku chorych wynosiła około 58 lat, przy czym osoby mające więcej niż 55 lat stanowiły ponad 60% przypadków.

Podobne dane podają inni autorzy. Zjawisko przesuwania się zapadalności na tężec w kierunku starszych grup wieku wynika z prowadzenia planowych szczepień ochronnych, które pozwoliły na uodpornienie przeciw tej chorobie młodszej części populacji (2, 3, 10, 13, 18).

Wśród naszych chorych aż w 93% przypadków udało się ustalić prawdopodobne okoliczności zranienia i rodzaj rany, będące punktem wyjścia zakażenia. Najczęściej były to drobne skaleczenia i otarcia naskórka, zanieczyszczone ziemią lub kurzem, niejednokrotnie zbagatelizowane przez chorego.

W doniesieniach innych autorów odsetek przypadków tężca, w których nie udaje się ustalić momentu zakażenia, jest wyższy. Wszyscy podkreślają również

częstsze występowanie choroby w następstwie drobnych skaleczeń lub mikrourazów (7, 10, 13, 18).

W naszym materiale klinicznym w przeważającym odsetku przypadków (86,67%) nie przeprowadzono po zranieniu jakiegokolwiek profilaktyki p/tężcowej. Większość tych chorych nie korzystała z pomocy medycznej po zranieniu, natomiast u kilku chorych nie zastosowano profilaktyki p/tężcowej w placówkach służby zdrowia, a u 2 innych przeprowadzono ją w sposób nieprawidłowy lub niepełny.

Publikacje różnych autorów przedstawiają podobne dane. Osoba zraniona często nie korzysta z pomocy lekarskiej, co wynika z niedostatecznego upowszechnienia zasad oświaty zdrowotnej wśród ogółu społeczeństwa. Nierzadko spotykane są przypadki odstąpienia od koniecznej profilaktyki bierno-czynnej przy stwierdzeniu dodatniej próby uczuleniowej na obcogatunkową surowicę p/tężcową i poprzestanie na podaniu samej szczepionki tężcowej (AT). Dzieje się tak pomimo możliwości podania ludzkiej immunoglobuliny p/tężcowej (TIG) lub zastosowania surowicy obcogatunkowej metodą odczulania (6, 11, 12, 13, 15).

Stosując ogólnie przyjęte kryteria ciężkości przebiegu choroby wyróżnia się m.in. tężec o przebiegu lekkim (poronnym), średniociężkim i ciężkim (6,8).

W naszym materiale klinicznym u 2 pacjentów choroba miała przebieg lekki, bez prężeń i dysfagii, bez zaburzeń oddychania. Tężec rozwijał się po długim okresie wylegania i kończył się całkowitym wyzdrowieniem. Taki przebieg tężca zdaje się wynikać z istnienia przynajmniej śladowej odporności p/tężcowej u tych stosunkowo młodych chorych, będącej następstwem przebytych w przeszłości szczepień ochronnych.

Przebieg średnio-ciężki tężca występował u 3 chorych. Średnia ich wieku była wyraźnie wyższa, okres wylegania choroby krótszy. W obrazie klinicznym również nie było prężeń, pozostałe objawy kliniczne były bardziej nasilone, a w jednym przypadku nastąpił zgon chorego w następstwie ostrej niewydolności oddechowo-krażeniowej.

U 10 chorych tężec przebiegał ciężko i bardzo ciężko. Były to osoby z najwyższą średnią wieku. Okres wylegania był dłuższy niż w grupie chorych z postacią średnio-ciężką choroby, okres przedprężeniowy wynosił około 56 godzin. Najczęstszym powikłaniem choroby było zapalenie płuc. W 70% przypadków wobec wystąpienia lub zagrażającej niewydolności oddechowej konieczne było wykonanie tracheotomii, zwiotczenie farmakologiczne lub stosowanie wysokich dawek środków sedatywnych i prowadzenie oddechu zastępczego lub wspomaganego. Śmiertelność w tej grupie chorych wyniosła 60%. Okres przedprężeniowy wśród zmarłych chorych był wyraźnie krótszy.

Wszyscy autorzy podkreślają łagodniejszy przebieg choroby i lepsze rokowanie w przypadku pacjentów, którzy przebyli w przeszłości szczepienie p/tężcowe i tym samym mogą mieć przynajmniej śladową odporność na zakażenie. Jednocześnie zwraca się uwagę na małą przydatność rokowniczą długości okresu wylegania choroby w tężcu. Może to wynikać z trudności ustalenia momentu rozpoczęcia produkcji toksyny przez postacie wegetatywne laseczek tężca w ranie. Jest to zgodne z naszymi obserwacjami: okres wylegania u chorych z ciężką postacią tężca był dłuższy niż u pacjentów z postacią średnio-ciężką choroby. Znacznie większe znaczenie ma długość okresu przedprężeniowego, która decyduje o ciężkości przebiegu choroby i ma istotne znaczenie rokownicze (6, 8, 13, 18).

Stosowane przez nas leczenie nie odbiegało od ogólnie przyjętych schematów terapeutycznych w tęczu. Wszyscy chorzy wymagają leczenia w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej, co pozwala na prowadzenie wszechstronnej terapii i podtrzymywanie czynności życiowych pacjenta. Niektórzy autorzy zalecają podanie połowy dawki SAT dożylnie, a połowy domięśniowo. W większości ośrodków na świecie celem uodpornienia biernego stosuje się u chorych ludzką immunoglobulinę tęzczową. Istnieją także doniesienia mówiące o skuteczności baclofenu zastosowanego podpajęczynówkowo. Środek ten powodował ustępowanie sztywności (napięcia) mięśni i pozwalał na odstawienie środków sedatywnych oraz skracał okres stosowania wentylacji mechanicznej u chorych na tęzec (14). Pomimo stosowania w leczeniu tęcza najnowszych zdobyczy medycyny, nowych środków zwiotczających pozbawionych szeregu działań ubocznych, nowoczesnych respiratorów do oddechu zastępczego, możliwości monitorowania i wyrównywania zaburzeń czynności życiowych organizmu w warunkach OIOM, śmiertelność w tej jednostce chorobowej pozostaje nadal wysoka. Według większości autorów najczęstszymi przyczynami niepowodzeń w leczeniu tęcza są występujące w jego przebiegu powikłania (m.in. zakażenia), których nie można opanować nawet w warunkach oddziałów intensywnej opieki medycznej (4, 6, 9, 13, 17, 19).

Nadal wysoki odsetek niepowodzeń terapeutycznych w tęczu wskazuje na konieczność upowszechnienia zasad oświaty zdrowotnej wśród ogółu społeczeństwa i nasilenia działań profilaktycznych. Problem tęcza mógłby zostać rozwiązany definitywnie poprzez objęcie obowiązkowymi szczepieniami ochronnymi całej dorosłej populacji (stosowanie dawek przypominających AT w odstępach 5–8-letnich). Aktualnie, wobec niemożności zastosowania tych działań, jedynym racjonalnym postępowaniem jest łączenie opracowania chirurgicznego rany z przeprowadzeniem profilaktyki biernoczynnej lub czynnej u każdego pacjenta, u którego istnieje prawdopodobieństwo zakażenia. Opisywane są przypadki zachorowań na tęzec także osób uodpornionych co ma wynikać najprawdopodobniej ze zbyt niskiego „ochronnego” miana przeciwciał w surowicy. W takich przypadkach tęzec ma przebieg lekki, poronny i kończy się wyzdrowieniem (1, 5, 6, 11, 13, 16).

Jedynie prawidłowo przeprowadzona profilaktyka p/tęczowa przez lekarza pierwszego kontaktu u osoby zranionej może zapobiec zachorowaniu na tęzec lub złagodzić przebieg kliniczny choroby i umożliwić wyleczenie pacjenta.

WNIOSKI

1. Tęzec, pomimo zmniejszonej częstości występowania, pozostaje groźnym schorzeniem dla starszej populacji i obciążony jest wysokim odsetkiem zejść śmiertelnych.

2. Leczenie chorych na tęzec w oddziałach intensywnej opieki medycznej i stosowanie szeregu najnowocześniejszych metod leczniczych jedynie w niewielkim stopniu zmniejszyło śmiertelność w tej chorobie.

3. Jedynym racjonalnym sposobem dalszego zmniejszenia zapadalności na tęzec i poprawy rokowania w tej chorobie jest prawidłowo przeprowadzona profilaktyka p/tęczowa u każdej zranionej osoby.

L. Kępa, W. Stolarz

TETANUS PATIENTS TREATED IN THE I CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES,
SILESIAN MEDICAL ACADEMY, IN THE PERIOD 1988–1992

SUMMARY

Fifteen patients with tetanus were treated in the I Clinic of Infectious Diseases in Bytom in the period 1988–1992; the clinical and epidemiologic analysis was carried out of them. Severe tetanus occurred in 66% of patients and 46% of them needed mechanical ventilation. The percentage of mortality was high (46,7%). It was found that the information about tetanus was inadequate among health service personnel (physicians) and the population. Attention is called to inadequate knowledge of tetanus prophylaxis in the first line of patient's contact with the health service, which increases the risk of tetanus development. For reducing the incidence of tetanus and for improvement the efficacy of treatment this disease the authors suggest the need of adequate tetanus prophylaxis (passive and/or active immunization) in high risk injured patients.

PIŚMIENICTWO

1. Berger S.A., Cherubin C.E., Nelson S. i wsp.: JAMA 1978, 240, 769. – 2. Caban J., Krukowiecki J.: Przeg. Epid., 1990, 44, 4, 357. – 3. Caban J., Krukowiecki J.: Pol. Tyg. Lek., 1991, 46, 11–13, 204. – 4. Caban J., Drozd J., Mach B.: Mat. Nauk. XII Zjazdu PTEiLChZ, Warszawa 1991, 211. – 5. Crone N.E., Reder A.T.: Neurology 1992, 42, 761. – 6. Galzka A., Januszkiewicz J.: Tężec – zapobieganie i leczenie. PZWL, Warszawa 1981. – 7. Granicki O., Czubówna M., Chełmicka A. i wsp.: Mat. Nauk. XII Zjazdu PTEiLChZ, Warszawa 1991, 210. – 8. Januszkiewicz J., Adamczyk J.: Mat. Nauk. VI Zjazdu PTEiLChZ, Szczecin 1972, 493. – 9. Januszkiewicz J., Olejnik Z.: Intensywna opieka medyczna w chorobach zakaźnych, w: Intensywna Terapia, pod red.: W. Jurczyk, Z. Rondio, PZWL, Warszawa 1984, 447. – 10. Januszkiewicz J.: Tężec, w: Zarys kliniki chorób zakaźnych, PZWL, Warszawa 1992, 121.
11. Koszarski J., Marcinkowski T.: Wiad. Lek., 1988, 41, 18, 1247. – 12. Mach B., Caban J., Kluba-Wojewoda U. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1991, 46, 11–13, 202. – 13. Martin R.R.: Clostridium tetani (Tetanus), w: Principles and Practice of Infectious Diseases, pod red.: G.L. Mandell, R.G. Douglas, J.E. Bennett, A Wiley Publication, New York 1985, 1355. – 14. Müller H., Börner U., Zierski J. i wsp.: Anesthesiology, 1987, 66, 76. – 15. Parkitna-Cegła Z., Gładysz A.: Mat. Nauk. XII Zjazdu PTEiLChZ, Warszawa 1991, 212. – 16. Passen E.L., Andersen B.R.: JAMA 1986, 255, 9, 1171. – 17. Simon C., Stille W.: Tetanus, w: Antibiotika-Therapie in Klinik und Praxis, Schattauer, Stuttgart 1985, 451. – 18. Sterneman H.: Tetanus, Stuttgart 1986. – 19. Trujillo M.H., Castillo A., España J. i wsp.: Chest 1987, 92, 63.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM
41-902 Bytom, Al. Legionów 49

Aleksandra Michowicz

NASTĘPSTWA ROPNYCH ZAPALEŃ OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU U DOROSŁYCH

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi
Kierownik: Prof. dr hab. med. *J. Kuydowicz*

Autorka omawia następstwa RZOM oraz przedstawia ich podział wg następujących grup: 1. Zaburzenia neurologiczne, 2. Zaburzenia neuroradiologiczne, 3. Zmiany psychopatologiczne, 4. Zgon.

Pod pojęciem ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych rozumie się ostrą chorobę zakaźną o etiologii bakteryjnej objawiającą się stanem zapalnym opony miękkiej i pajęczynówkowej mózgu i rdzenia. Należy jednak podkreślić, że w każdym przypadku ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych współistnieją objawy zapalenia mózgu (4). Choroba ta, także obecnie, stanowi poważny problem zarówno epidemiologiczny jak i kliniczny.

Niezwykle istotnym zagadnieniem nie tylko medycznym lecz również społecznym są następstwa ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (RZOM) u dorosłych. Doprowadzają one do powstania organicznych uszkodzeń i zaburzeń, które trwale zakłócają czynność ośrodkowego układu nerwowego (2, 5, 9, 19). Pomimo wagi zagadnienia w dostępnym piśmiennictwie znajduje się niewiele opracowań na ten temat i brak jest kompleksowego opracowania tego zagadnienia. Podkreślane są często trudności w określeniu momentu, od którego możemy mówić już o następstwach, a nie ostrym procesie zapalnym (2, 18). Część autorów uważa, że o następstwach RZOM można mówić, gdy patologiczne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym trwają dłużej niż 5 tygodni (5, 18). Pojęcie następstw ropnych neuroinfekcji autorzy dostępnych publikacji zawężają najczęściej do zgonu lub następstw neurologicznych (2, 9, 19). Na to ostatnie określenie składają się zmiany motoryczne (drgawki, niedowłady spastyczne i porażenia połowicze), defekty percepcyjne (zmniejszona możliwość uczenia się i koncentracji uwagi), uszkodzenia nerwów czaszkowych i zaburzenia zachowania (9, 19). Za następstwa neurologiczne uważa się również określone objawy kliniczne, które zostały spowodowane przez ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Były to silne bóle głowy, zaburzenia intelektualne, napady padaczkowe, zaburzenia słuchu i niedowłady. Częstość ich oceniano na około 40% (2, 18).

Wg *Smitha* (19) częstość następstw neurologicznych występuje u 20% chorych na RZOM, natomiast zdaniem *Bolinta* (3) pojęcie następstw w RZOM obejmuje zarówno

zgon jak i zaburzenia neurologiczne. Śmierć w wyniku RZOM określano jako zgon podczas pobytu w szpitalu lub w ciągu 4 tygodni po zakończeniu hospitalizacji (2). Wraz z wprowadzeniem do diagnostyki klinicznej metod neuroradiologii, a szczególnie tomografii komputerowej głowy, pojawiły się liczne prace donoszące o następstwach RZOM u pacjentów dorosłych (5, 15, 16). Z dostępnych publikacji wynika, że u chorych powyżej 15 roku życia wodogłowie wewnętrzne może wystąpić jako następstwo RZOM u 10–15% chorych (5, 7). Cechuje się ono różnego stopnia poszerzeniem układu komorowego mózgu i może obejmować poszczególne komory lub jego całość (1, 4). Powstaje na skutek zaburzeń krążenia i wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego (1, 15). U pacjentów dorosłych w mechanizmie jego powstawania przeważają zmiany proliferacyjne. W przebiegu ropnej neuroinfekcji w oponach pojawia się włóknik, rozrastają się elementy łączno-tkankowe opon dochodzi do ich pogrubienia i zwłóknienia. Procesy organizacji zmian zapalnych w obrębie wodociągu mózgu lub otworów *Luschki-Magendiego* prowadzą do powstania wodogłowia wewnętrznego (4). Tomografia komputerowa głowy pozwala na śledzenie rozwoju tego następstwa (1, 17, 20).

Najwięcej uwagi poświęca się zagadnieniu ropnia mózgu, szybkiej jego diagnostyki i efektywnego leczenia (5, 7, 10). Ropień mózgu jako następstwo RZOM jest najczęściej (38%) pochodzenia otolaryngologicznego; w tym 2/3 przypadków uszno-pochodny, w 1/3 zatokopochodny (6). Czynniki etiologiczne to zazwyczaj mieszana flora bakteryjna tlenowa i beztlenowa – pałeczki rodzaju *Bacteroides* i *Fusobacterium* oraz promieniowce *Actinomyces* (6, 11).

W materiale *Gheorgha* i wsp. (12) u ludzi dorosłych ropnie najczęściej występowały w płacie skroniowym 30%, a następnie czołowym 27%.

Dzięki seryjnym badaniom komputerowym u ludzi udowodniono, że proces tworzenia ropnia trwa 14–45 dni. Centrum ropnia stanowi płynna ropna treść otoczona torebką łączno-tkankową zawierającą naczynia (4, 6). Bardzo rzadkim umiejscowieniem ropnia po RZOM jest przysadka. Opisano do tej pory 4 przypadki; a zawsze współistniejące zakrzepowe zapalenie zatok żylnych może być zarówno przyczyną jak i następstwem ropnia mózgu (18).

Zmiany krwotoczne i niedokrwienne wg *Cockrill*, co zostało potwierdzone badaniami *Stavringa* i *Snydera* (cyt. wg 8), umiejscowione w płatach czołowych mózgu są typowe dla zakażeń ośrodkowego układu nerwowego wywołanych przez *Haemophilus influenzae* typu B. Zmiany te wywołują bardzo różnorodny zespół objawów klinicznych, a potwierdzenie ich możliwe jest jedynie na podstawie badań tomografii komputerowej głowy. Objawy niedokrwienne uwidaczniają się w tym badaniu jako dobrze odgraniczone pola hypodensyjne o obniżonym współczynniku *Haunsfielda*, ale w zakresie wartości dodatnich (8, 15).

Do uszkodzenia nerwów czaszkowych może dojść w przebiegu RZOM, gdy zmiany wysiękowo-wytwórcze przeważają na podstawie mózgu (20). Porażenie nerwu VII w od 1 do 3% przypadków związane jest z procesami zapalnymi ośrodkowego układu nerwowego (18). Zaburzenia ruchowe wynikające z uszkodzenia tego nerwu polegają na niedowładzie lub porażeniu mięśni twarzy, bądź występowaniu dyskinez.

W przebiegu ropnych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego może dojść do uszkodzenia wszystkich odcinków nerwu VII (porażenie centralne i/lub obwodowe; najczęściej jest to porażenie jednostronne (2).

Zdaniem *Kępy* i wsp. (14) upośledzenie słuchu jako następstwo RZOM u dorosłych utrzymuje się trwale u 42% badanych. Uszkodzenie to ma charakter głównie odbiorczy, spowodowane jest ropnym zapaleniem nerwu VIII lub błędnika, bądź uszkodzeniem drogi słuchowej w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Ropniaki podtwardówkowe stanowią dużą rzadkość jako następstwo RZOM u dorosłych, gdyż opona pajęczna stanowi silną barierę ograniczającą szerzenie się zakażenia. Powstają one jako wynik wtórnej infekcji z pierwotnego ogniska zakażenia lub na drodze bezpośredniego przejścia procesu zapalnego z przestrzeni podpajęczynówkowej (3). W 40% przypadków nie udaje się znaleźć przyczyny powstawania ropniaków (7). Charakteryzują się one dramatycznym przebiegiem klinicznym i złym rokowaniem (7, 13). W polskim piśmiennictwie praca *Jeżyny* (13) potwierdza możliwość powstania tego typu zmian jako wyniku ropnych infekcji u pacjentów powyżej 15 roku życia.

Mechanizm powstawania torbieli podpajęczynówkowej jest niejasny, chociaż wg *Dycke* (cyt. w 11) należy brać pod uwagę mechanizm zastawkowy (*ball-valve*), filtrację płynu przez ścianę torbieli zgodnie z różnicą ciśnienia osmotycznego lub wydzielenie płynu przez wyściółkę torbieli. Torbiele podpajęczynówkowe dopiero w ostatnich latach stały się przedmiotem zainteresowania. Pierwsze opublikowane prace zwracają uwagę na współistnienie znacznego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego i związaną z tym bogatą symptomatologię kliniczną (11, 20).

W roku 1976 *Lyons* i *Leed* (16) opisali zapalenie dużych i średnich tętnic mózgu jako następstwo RZOM. Wszystkie one doprowadziły do zawału mózgu, a połowa chorych miała niedowład połowiczny. Bardzo ważnym następstwem RZOM są zakrzepy zatok żylnych powstające na skutek zmian zapalnych okołonaczyniowych uszkadzających ścianę naczyń. W wypadku przeżycia chorego może dojść do porażenia nerwów czaszkowych (II, III, IV, VI) ognisk rozmiękania białego i krwotocznego w tkance nerwowej oraz neurologicznych objawów ogniskowych lub padaczki (19).

Padaczka jako następstwo RZOM jest opisywana u 2% do 5% dorosłych chorych (10). Przyczyną jej występowania są zmiany bliznowate, a obszarem padaczkowym jest bezpośrednie otoczenie blizny wykazujące często nieznaczną proliferację gleju i niedostateczne ukrwienie.

Wg podziału *Delgado-Escueta* u dorosłych ozdowieńców po ropnych neuroinfekcjach najczęściej występują następujące rodzaje padaczki: pierwotnie uogólniona napadów toniczno-klonicznych, padaczka częściowo prosta i częściowo złożona z zaburzeniami świadomości od początku napadu (10).

Do następstw RZOM, których dokładna diagnostyka jest możliwa tylko za pomocą badania komputerowego mózgu należą zaniki korowe i/lub korowo-podkorowe. Występują one łącznie z poszerzeniem bruzd podpajęczynówkowych i/lub z poszerzeniem układu komorowego lub bez tych objawów (5, 9). Nasilają się one z wiekiem, więc szczególną wartość prognostyczną mają u chorych do 41 roku życia (17).

Zmiany psychopatologiczne u dorosłych po RZOM nie podlegały dotychczas szczegółowym opracowaniom. Ocena zmian psychopatologicznych jest trudna ze względu na brak udokumentowanych danych sprzed zachorowania i niemożliwa u osób powyżej 60 roku życia. Badacze zajmujący się uszkodzeniem organicznym ośrodkowego układu nerwowego po RZOM zwracali uwagę na powstawanie zaburzeń sfery poznawczej, emocjonalnej i intelektualnej (18). Ich rozpoznanie wymaga specjalistycznej oceny psychologicznej.

Pomimo postępów w diagnostyce i terapii RZOM zgony w następstwie tej choroby u dorosłych pozostają nadal problemem medycznym i społecznym. I tak w roku 1988 umieralność na 1000 tys. mieszkańców na RZOM w grupie osób 15–19 lat wynosiła 0,2 a w grupie osób powyżej 60 r. ż. 2,0 i wykazywała wyraźną tendencję do nasilania się wraz z wiekiem (21).

Na podstawie przedstawionych informacji bibliograficznych i własnych doświadczeń autorki, za uzasadnione wydaje się zaakceptowanie zaproponowanej w poz. 18 następującej klasyfikacji następstw RZOM u dorosłych:

I. Zaburzenia neurologiczne

1. uszkodzenie nerwów czaszkowych
2. inne zaburzenia neurologiczne
3. padaczka

II. Zaburzenia neuroradiologiczne

1. wodogłowie wewnętrzne
2. poszerzenie zbiornika blaszki czworaczej
3. poszerzenie przestrzeni zewnątrzmoźgowych
 - a) wodniaki podoponowe
 - b) ropniaki podoponowe
 - c) torbiel podpajęczynówkowa
4. Zmniejszona rezerwa płynu
5. ogniskowe uszkodzenie tkanki mózgowej
 - a) ropnie mózgu
 - b) ogniska krwotoczne niedokrwienne
 - c) zawały tkanki mózgowej
6. zakrzepy zatok żylnych
7. zaniki korowe i korowo-podkorowe
8. zwągnięcie spłotów naczyniastych i/lub szyszynki

III. Zmiany psychopatologiczne

1. zaburzenia sfery emocjonalnej
2. zaburzenia sfery intelektualnej
3. zaburzenia

IV. Zgon

A. Michowicz

SEQUELAE OF PURULENT ENCEPHALOMENINGITIS IN ADULTS

SUMMARY

Based on literature data and follow-up studies performed on patients admitted to the Clinic of Infectious Diseases, Medical University of Lodz, the classification of sequelae of purulent encephalomeningitis in to four different groups, (1) neurological dysfunctions, (2) neurosurgical dysfunctions, (3) psychopatological changes (disturbances), and (4) death, are proposed.

PIŚMIENICTWO

1. Albanese V. i wsp.: Acta Neurochir., 1988, 182, 60, 267. – 2. Bohr. V.A., Rasmussens N.: Dan Med. Bull, 1988, Feb. 35(1), 92. – 3. Bolint O.: Cesk. Neurol. Neurochir., 1987, Mar. 50(2), 117. – 4. Brzozowski R., Januszkiewicz J.: Mat. z Kursokonferencji CMKP 16–20. IX. 1986. Świnoujście. – 5. Cabral D.A.: J. Pediatr., 1987, Aug. 11(2), 201. – 6. Christophe C., Hoogmartens M.J.: J. Belege. Radiol., 1987, 70(3), 189. – 7. Danzinger A. i wsp.: Neuroradiology, 1980, 19, 31. – 8. David V.: Arch. Neurol., 1982, 39, 650. – 9. Dodge P.R., Hudson J.G.: New. England J. Med., 1984, 311, 869. – 10. Flechi C.A.: Trop. Geogr. Med., 1988, Oct. 40(4), 353.
11. Gargia-Bach M. i wsp.: Acta Neurochir. Suppl., 1988, 42, 205. – 12. Gheorge R.: Rev. Cir., 1987, Jan–Mar. 32, (1), 73. – 13. Jeżyna Cz., Panacewicz S.: Pol. Tyg. Lek., 1989, XLIV, 5, 116. – 14. Kępa L. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1989, 5, 112. – 15. Lee B.: Arch. Neurol., 1987, Jan. 44 (1), 30. – 16. Lyons E.L.: Radiology, 1967, 88, 935. – 17. Mathews V.P.: CT. A. J.R. 1989. Jan. 152 (1), 131. – 18. Michowicz A., Bednarek M.: Praca doktorska Łódź, 1991. – 19. Smith A.L.: N. Engl. J. Med., 1988, Oct. 13, 319 (15), 1012. – 20. Wagner H.N.Jr.: J. Nucl. Med., 1986, Dec. 27, (12), 1929. – 21. Żabicka J.: Przegl. Epid. 1990, XLIV, 1–2, 53.

Adres: Katedra Chorób Zakaźnych AM
91-347 Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/3

Bożena Sawicka

OWADY – SZKODNIKI SANITARNE
JAKO PRZENOSICIELE PATOGENNYCH MIKROORGANIZMÓW
W OBIEKTACH SŁUŻBY ZDROWIA

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

Na podstawie danych z piśmiennictwa oceniono znaczenie i rolę owadów synantropijnych w transmisji mikroorganizmów chorobotwórczych.

Pojęcie szkodnika sanitarnego, jakim posługuje się Światowa Organizacja Zdrowia, obejmuje te organizmy, które bezpośrednio wywołują choroby ludzi i zwierząt, przenoszą infekcje oraz są rezerwuarami czynników chorobotwórczych. Te cechy wykryto u niektórych owadów już na przełomie XIX i XX wieku podczas badań epidemiologicznych wielu chorób zakaźnych i inwazyjnych. Owady podczas przenoszenia chorób transmisyjnych mogą spełniać funkcję przekaźnikową i rezerwuarową (21). Pierwsza z nich wiąże się z biernym lub czynnym wszczepianiem patogenu do organizmu żywiciela, druga zaś z utrzymaniem krążenia patogenu w przyrodzie. Ta ostatnia zależność jest niesłychanie ważna z punktu widzenia epidemiologicznego, nie tylko z uwagi na namnażanie się patogenu w organizmie owada, ale także na możliwość jego transstadialnego lub transowarialnego przekazywania. Udział poszczególnych gatunków w przenoszeniu ważniejszych drobnoustrojów chorobotwórczych oraz inne ujemne skutki oddziaływania owadów na zdrowie człowieka ilustruje tabela I.

Owady biorą udział przede wszystkim w biernym przenoszeniu mikroorganizmów (na powierzchni ciała). Niektóre z nich, jak prusaki (*Blatella germanica* L.), karaluchy (*Blatta orientalis* L.), są w sposób idealny przystosowane do tej funkcji. Ich ciało pokrywają liczne włosy i szczeciny a nogi zaopatrzone są w chwytne pazury i przyłgi. Sposób pobierania pokarmu niektórych półsynantropów, jakimi są np. muchy domowe (*Musca domestica* L.) charakteryzuje się użyciem płynów z wola i dużą defekacją co ułatwia rozprzestrzenianie się mikroorganizmów (21).

W środowisku szpitalnym szybkim i rozwojowi populacji owadów synantropijnych sprzyja wysoka temperatura pomieszczeń i stosunkowo łatwy dostęp do pokarmu i wody. Źródłem pożywienia mogą być odpadki kuchenne, niezabezpieczone odpowiednio produkty w magazynach, żywność przechowywana przez pacjentów, jak również wydzieliny i wydaliny chorych oraz resztki opatrunków po operacjach i zabiegach. Na teren szpitali owady mogą przedostawać się wraz z transportem produktów spożywczych, leków czy bielizny oraz wlatywać przez okna (15).

Tabela I. Zestawienie ważniejszych szkodników sanitarnych spośród owadów

Stanowisko systematyczne	Przenosicielstwo	Inne ujemne skutki
1	2	3
<p>Gromada: Insekta – owady Rząd: <i>Blattodea</i> – karczany Gatunki: <i>Blatta orientalis</i> L. – karaluch <i>Blatella germanica</i> L. – prusak</p>	<p>wirusy mięszonego zapalenia wątroby, pałeczki okrężnicy, gronkowca złocistego, prątki gruźlicy, pełzaki czerwonki (<i>Entamoeba histolytica</i>), jaja tasiemców</p>	<p>uciążliwe, często masowo występujące w pomieszczeniach synantropij. Zjadają i zanieczyszczają żywność. Zdarzają się przypadki pogryzienia dzieci. W szpitalach możliwość rozprzestrzeniania zakażeń wewnątrzszpitalnych.</p>
<p>Rząd: <i>Hymenoptera</i> – błonkówek Rodzina: <i>Formicidae</i> Gatunek: <i>Monomorium pharaonis</i> L. mrówka faraona</p>	<p>lekooporne bakterie np. enterotoksyczne gronkowce, pałeczki wąglika, pałeczki <i>Salmonella</i>, prątki gruźlicy, wirusy <i>poliomyelitis</i></p>	<p>bardzo uciążliwe, występujące masowo w pomieszczeniach mieszkalnych, niekiedy w szpitalach, aptekach, fabrykach artykułów spożywczych. Wszystkieżerne. W szpitalach zanieczyszczają często jałowe opatrunki, narzędzia chirurgiczne, strzykawki i w ten sposób grożą szerzeniem się zakażeń wewnątrzszpitalnych.</p>
<p>Rząd: <i>Diptera</i> – muchówki Rodzina: <i>Muscidae</i> – muchy Gatunki: <i>Musca domestica</i> L. – mucha domowa</p> <p><i>Muscina stabulans</i> Fall. – mucha śmietnikowa</p> <p><i>Stomoxys calcitrans</i> L. – bolimuszka kleparka</p> <p>Gatunek: <i>Fannia canicularis</i> L. mała mucha domowa <i>Fannia scalaris</i></p> <p>Rodzina: <i>Calliphoridae</i> – plujki Gatunki: <i>Calliphora erythrocephala</i> Mg. <i>Calliphora vomitoria</i> L. <i>Lucilia sericata</i> Mg.</p>	<p>pałeczki <i>Salmonella</i>, prątki gruźlicy, przecinkowce cholery, pałeczki czerwonki, cysty <i>Lamblija intestinalis</i> i <i>Entamoeba histolytica</i>, jaja robaków pasożytniczych, grzyby patogenne, wirusy <i>poliomyelitis</i></p> <p>prawdopodobne przenoszenie wirusów <i>poliomyelitis</i>, laseczki wąglika, tularemii</p> <p>pałeczki <i>Salmonella</i>, czerwonki</p> <p>pałeczki <i>Salmonelli</i>, czerwonki, laseczki wąglika i botulizm, jaja robaków pasożytniczych</p>	<p>często występuje w otoczeniu człowieka, powodując muszyce żołądkowo-jelitowe</p> <p>ścisły synantrop, gatunek krwio pijny powoduje bolesne ukłucia, obrzęki, rumień</p> <p>masowo występujące w pomieszczeniach mieszkalnych, kuchnie, magazyny, śmietniki, gnojówki (muszyce)</p> <p>mogą atakować otwarte rany człowieka i zwierząt składając jaja (muszyce)</p>

Tabela I. cd.

1	2	3
Rodzina: <i>Sarcophagidae</i> – ścierwce Gatunek: <i>Sarcophaga carnaria</i> Mg.	chorobotwórcze bakterie przewo- du pokarmowego, laseczki wąg- lika	spotykane na mięsie, na zwłokach (muszyce żołądkowo-jelitowe)
Rodzina: <i>Culicidae</i> – komary Rodzaj: <i>Anopheles</i> – widlisz <i>Anopheles maculipennis</i> Mg. – widlisz plamistoskrzydły <i>Anopheles la-banchiae</i> <i>atroparvus van Thiel</i>	pierwotniaki malarii, pałeczki tu- laremii, wirusy europejskiego kle- szczowego zapalenia mózgu " " "	dermatozy, uczulenia " " "
Rodzaj: <i>Aedes</i> – doskwierz	pałeczki tularemii (prawdopodo- bnie) wirusy europejskiego kle- szczowego zapalenia mózgu, wschodniego-końskiego zapale- nia mózgu i rdzenia	" " "
Rodzaj: <i>Culex</i> – komary (wiele gatunków)		
Rodzaj: <i>Mansonia</i>		
Rodzaj: <i>Culiseta</i>	jak u <i>Aedes</i>	" " "
Rodzina: <i>Ceratopogonidae</i> – kuczmany		
Rodzaj: <i>Culicoides</i> (wiele gatunków)	pałeczki tularemii, wirusy euro- pejskiego kleszczowego zapalenia mózgu	bolesne ukłucia powodujące dłu- gotrwale schorzenia skóry (der- matozy), powstanie trudno goją- cych ranek, nacieki egzemy dermatozy, objawy uogólnionego zatrucia (harara)
Rodzina: <i>Simuliidae</i> – Meszki	pałeczki tularemii i laseczki wąg- lika	
Rząd: <i>Heteroptera</i> – pluskwiaki		
Rodzina: <i>Cimicidae</i>		
Gatunek: <i>Cimex lectularius</i> L.	możliwość przenoszenia patogen- nych drobnoustrojów drogą me- chaniczną	dokuczliwe owady krwiopijne
Rząd: <i>Aphaniptera</i> – Pchły		
Gatunek: <i>Pulex irritans</i> L. – pchła ludzka <i>Ctenocephalms agyrtes</i> <i>Ctenocephalides canis</i> (Curt.) – pchła psia <i>Ctenocephalides felis</i> (Bouche) – pchła kocia <i>Xenopsylla cheopis</i> (Rothos) – pchła szczyrza <i>Leptopsylla segnis</i> (Schönh) – pchła mysia	pałeczki dżumy, riketsje duru pla- mistego, szczyrzego, pałeczki <i>Sal- monella</i> " " "	dokuczliwe owady krwiopijne " " "
Rząd: <i>Anoplura</i> – Wszy		
Gatunek: <i>Pediculus humanus</i> L. – wesz ludzka głowowa i odzieżowa <i>Phthirus pubis</i> L. – wesz łonowa	riketsje duru plamistego, gorącz- ki okopowej, krętki duru powrot- nego	dermatozy, alergie

Początkowy okres infestacji w przypadku karaczanów często pozostaje niezauważany, ze względu na ich nocny tryb życia lub jak ma to miejsce w przypadku mrówek faraona (*Monomorium pharaonis* L.) niewielkie wymiary ciała. Owady najczęściej występują w miejscach trudno dostępnych, pod płytkami PCV, w szczelinach ścian i listwach podłogowych, pomiędzy płytami izolującymi, pod boazerią, w obudowach zlewozmywaków, agregatach lodówek. W przypadku mrówek faraona możemy również znaleźć je w sprzęcie laboratoryjnym, w aparaturze i bieliźnie szpitalnej a także mogą przedostawać się do strzykawek, sterylizatorów, niezabezpieczonych hodowli bakteryjnych, instrumentów chirurgicznych. Inne owady jak muchy czy komary wlatują do pomieszczeń tylko w okresie letnim. Często znajdują sprzyjające warunki rozwoju na zapleczu gospodarczym i w kuchniach. Fakt bytowania tych owadów w pomieszczeniach zamieszkałych przez człowieka sprawia, że ich udział w przenoszeniu chorób nabiera szczególnego znaczenia. Odnosi się to zwłaszcza do obiektów służby zdrowia, w których nagromadzenie chorobotwórczych mikroorganizmów jest szczególnie duże.

Badania przeprowadzone na owadach synantropijnych odłowionych z terenów szpitali brytyjskich, czeskich, polskich i indyjskich pozwalają ocenić istotność tego zjawiska w warunkach naturalnych.

Muchy domowe odłowione z pomieszczeń szpitalnych w New Delhi (7) poddano badaniom identyfikującym mikroorganizmy chorobotwórcze występujące na powierzchni ciała owadów i w ich wnętrzu. Otrzymane wyniki porównano do próby kontrolnej, którą stanowiły owady występujące w pomieszczeniach o wysokim stopniu czystości sanitarnej. Stwierdzono występowanie *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, których nie wyizolowano z próby kontrolnej oraz istotnie podwyższoną ilość *Staphylococcus aureus*.

W badaniach *Burgess'a* i *Chetwyn'a* (4,6) prowadzonych w pięciu londyńskich szpitalach wykazano przenoszenie przez karaczany 12 gatunków chorobotwórczych bakterii m.in. należących do rodzajów *Pseudomonas*, *Shigella*, *Salmonella*, *Klebsiella*. Udowodniono także (5) występowanie mikroorganizmów nie tylko na okrywach zewnętrznych ciała, ale również w jelicie karaczanów. Podobne wyniki uzyskali *Schessner* i *Ulewicz* (13). Wykazali oni także, że największe ilości paciorkowców hemolizujących, którymi były zakażane prusaki występowały w żołądku i części środkowej jelita tych owadów. Czas utrzymywania żywotności bakterii zaobserwowany przez *Burgess'a* wynosił od 2 dni dla *Escherichia coli* do 10 dni dla *Proteus vulgaris*. W badaniach *Ulewicza* (19) paciorkowce hemolizujące były izolowane po 15 dniach od chwili wprowadzenia ich do organizmu owada.

Doświadczenia prowadzone w jednym ze szpitali Pragi Czeskiej wykazały na odłowionych muchach domowych i prusakach obecność 24 gatunków mikroorganizmów (15). W 88% były to bakterie gramm-ujemne: *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Serratia*, *Pseudomonas* i *Acinetobacter*. Pozostałe to gramm-dodatnie – *Staphylococcus hominis* i *Enterococcus sp.* Sprawdzono wrażliwość wyizolowanych bakterii na podawane do podłoża antybiotyki. Stwierdzono, że na 24 gatunki mikroorganizmów wyizolowanych z powierzchni karaczanów, 13 należało do grupy lekoopornych podczas, gdy z 17 gatunków bakterii, wyizolowanych z ciała odłowionych much, tylko 2 były odporne na działanie antybiotyków. Do najbardziej opornych należały kolonie *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter sp.*, *Klebsiella sp.*,

Staphylococcus hominis i *Enterococcus* sp. Jedynie *Serratia* sp. była wrażliwa na podawane antybiotyki. Najprawdopodobniej różnice jakie zaobserwowano w ilości bakterii lekoopornych wyizolowanych z prusaków i much domowych wynikają z okresu czasu przebywania tych owadów w środowisku szpitalnym.

Badania przeprowadzone w Szpitalu Klinicznym w Białymstoku przez Ziobro, Dzierżanowską i Borowskiego (20) potwierdziły przenoszenie lekoopornych bakterii przez owady synantropijne. Z odłowionych tam mrówek faraona, wyizolowano trzy grupy bakterii: *Staphylococcus aureus* koagulazo-dodatni, *Staphylococcus aureus* koagulazo-ujemny oraz *Micrococcus*. Zdecydowaną większość stanowiły drobnoustroje określone jako *Micrococcus* lub gronkowce koagulazo-ujemne. Gronkowce koagulazo-dodatnie spotykano rzadko, były one odporne na penicylinę, streptomycynę, tetracykliny, chloromycynę, erytromycynę i wrażliwe jedynie na metacylinę i ceporynę. Gronkowce te izolowano głównie z owadów przebywających w pomieszczeniach sterylizacyjnych szpitala. Gronkowce koagulazo-ujemne izolowano znacznie częściej i były one przeważnie wrażliwe na wszystkie antybiotyki. Pałeczki gramm-ujemne (*Klebsiella*, *E.coli*, *Proteus*) stanowiły niewielki procent; pod względem wrażliwości na antybiotyki zachowywały się różnie. Inne drobnoustroje, również stanowiące mniej istotny odsetek to *Streptococcus*, *Corynebacterium* i *Streptomyces*.

Sekcje karaczanów wykonane po 10 dniach od ich śmierci przez Burgess'a (3) wykazały w badanych owadach obecność *Citrobacter diversus*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus morgani*, *Rettgeri vulgaris*, *Serratia marcescens*. Wynik ten, nasunął pytanie: czy po zabiegach dezynfekcyjnych martwe owady mogą być źródłem infekcji? W badaniach przeprowadzonych przez Mc. Carthy i wsp. (12) nad wpływem fumigacji formaliną zainfestowanych pomieszczeń stwierdzono, że 2-krotnie wyższe dawki tego związku niż przy normalnej fumigacji i 4-krotnie przedłużony czas zabiegu powodował porażenie owadów. Tak przeprowadzona dezynsekcja nie inaktywowała jednak wirusa ospy (*Vaccinia virus*), którym były zainfekowane karaczany. Był on izolowany jeszcze po 5 dniach z odchodów tych owadów. Przeprowadzone badania nad wpływem fumigacji cyjanowodorem (18) (zabiegi dezynsekcji okrętów) na zdrowe i zakażone prusaki wykazały, że zabieg ten jest równie skuteczny dla obu grup owadów, jednak nie wpłynął na zmniejszenie nosicielstwa mikroorganizmów. Stwierdzono, że związek ten nie ma działania bakteriobójczego. Według Burgessa (dane niepublikowane) traktowanie karalucha amerykańskiego (*Periplaneta americana* L.) permetryną, bendiokarbem lub propoksurem w stężeniach normalnie stosowanych podczas dezynsekcji prowadzi również do zniszczenia flory bakteryjnej w jelicie owadów. Jedynym organizmem, który przeżywał taką ekspozycję była *Serratia marcescens*.

Z przytoczonych badań wynika, że martwe karaczany mogą być rezerwuarem mikroorganizmów chorobotwórczych a istota tego zjawiska tkwi najprawdopodobniej w tym czy stosowane insektycydy mają właściwości bakteriobójcze czy nie oraz w sposobie ich wnikania do organizmu owada.

Posiewy mikrobiologiczne wykonane z ciała karaczanów odłowionych z terenów objętych epidemiami chorób zakaźnych wykazywały podwyższoną ilość mikroorganizmów chorobotwórczych stanowiących czynnik etiologiczny tych epidemii. Zjawisko to było obserwowane podczas epidemii duru we Włoszech (1), ostrego nieżytu żołądka i jelit w szpitalach australijskich (11) czy czerwonki w Irlandii (4). Ciekawą obserwację

odnotował *Tarshis*, który opisał zależność między masowym wystąpieniem karaczanów a przypadkami zachorowań na zakaźne zapalenie wątroby, wykazując znaczny spadek zachorowań po zwalczeniu tych owadów (17).

Oprócz bakterii w badaniach mikrobiologicznych much domowych i karaczanów izolowano pewne ilości wirusów w tym zapalenia wątroby typu A i *polio*, nicieni, grzybów i pierwotniaków (2,16). Badania odłowionych much domowych ze szpitala w New Delhi wykazały 7-krotnie większą ilość grzybów *Candida sp.* niż w próbie kontrolnej. Stanowi to potwierdzenie wyników badań *Kocha* (9) i *Kanyszki* (8), w których udowodnili oni zdolność przenoszenia grzybów przez muchy domowe. Faktowi przenoszenia cyst pierwotniaków jelitowych przypisano wcześniej dużą rolę w epidemiologii chorób układu pokarmowego. Obecnie pogląd ten został zweryfikowany (11). Uważa się, że muchy i prusaki w warunkach doświadczalnych mogą być potencjalnymi przносицielami cyst pierwotniaków jelitowych ale tylko wyjątkowo spełniają tą rolę w warunkach naturalnych. Przyjmuje się, że mogą one co najwyżej przyczynić się do transmisji cyst w pewnych szczególnie skrajnych warunkach a mianowicie wtedy, gdy zarażone owady szybko i masowo kontaktują się z żywieniem, znacznie je zakażając, a czas od skażenia pokarmu do spożycia go przez ludzi jest stosunkowo krótki.

Z przytoczonych przykładów wynika, że przenosicielstwo chorobotwórczych mikroorganizmów przez muchy domowe, mrówki faraona i karaczany jest znaczne. Jest to szczególnie ważne w obiektach służby zdrowia, gdyż nie zwalczone duże populacje tych owadów poza dokuczliwością mogą przyczynić się, w sprzyjających warunkach, do szerzenia się zakażeń wewnątrzszpitalnych. Ograniczenie populacji tych synantropijnych szkodników prowadzi zazwyczaj do obniżenia poziomu zachorowań, a nawet do wygaśnięcia epidemii. W przypadku występowania niezidentyfikowanych zakażeń należy zwrócić baczną uwagę na poziom infestacji tymi owadami a w przypadku wykonywania zabiegu dezynfekcyjnego dopilnować starannego uprzątnięcia padłych owadów, aby nie stały się rezerwuarem patogennych mikroorganizmów. Dla celów poznawczych ważną sprawą byłoby przeprowadzenie badań mikrobiologicznych odłowionych z placówek służby zdrowia prusaków i much domowych w celu potwierdzenia istotności omawianego zagadnienia w szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych w warunkach polskich.

B. Sawicka

INSECTS VECTOR DISEASES IN HOSPITALS

SUMMARY

The role of synanthropic insects in carrying of pathogens and the possibility of taking part at these insects in hospital infections was discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Antonelli G.*: Mutual Rurale Fasciata, 1943,7,206. – 2. *Burgess N.R.H.*: The potential of cockroaches as vectors of pathogenic organisms, 1974, Ph.D.thesis, Univ. of London. – 3. *Burgess N.R.H.*: The cockroach as a health hazard, 1978, 9th Annual Symposium (Canterbury), Infection Control Nurses Association. – 4. *Burgess N.R.H.*, *Chetwyn K.N.*: Nursing Times., 1979, Feb. 15. – 5. *Burgess N.R.H.*: The cockroach a hazard to health. 5th British Pest Control Conference 1979. – 6. *Burgess N.R.H.*: Hospital design and cockroach control. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1984, 78, 293. – 7. *Fotedar R.*, *Banerjee U.*, *Singh S.*, *Shrinivas, Verma A.K.*: J. Hospit. Infect., 1992, 20, 209. – 8. *Kamyszek F.*: Wiad. Parazyt., 1965, 6, 567. – 9. *Koch H.A.*: Der Hautant., 1964 15, 7:365. – 10. *Mckerras I.M.* and *Mackerras M.J.*: J. Hyg., 1949, 47, 166.
11. *Majewska A.*: Przeg. Epid., 1986, 3, 300. – 12. *McCarthy K.*, *Bartzokas C.A.* and *Baker B.F.*: J. Hyg. Com., 1978, 80, 131. – 13. *Schessner G.*, *Ulewicz K.*: Wiad. Parazyt., 1972, 4–5–6, 609. – 14. *Sramova H.*, *Daniel M.*, *Absolonova V.*, *Dedicova D.*, *Jedlickova Z.*, *Lhotova H.*, *Petras P.*, *Subertova V.*: J. Hosp. Infect., 1992, 20, 281. – 15. *Styczyńska B.*, *Krzemińska A.*: Szpitalnictwo Polskie, 1977, 21(1). – 16. *Syverton J.T.* i in.: Fed. Proc., 1952, 11, 483. – 17. *Tarshis B.*: Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1962, 11, 705. – 18. *Ulewicz K.*, *Doboszyński T.*: Wiad. Parazyt., 1958, 5–6, 775. – 19. *Ulewicz K.*: Wiad. Parazyt., 1972, 4–5–6, 605. – 20. *Ziobro J.*, *Dzierżanowska D.*, *Borowski J.*, Rola mrówek (*Monomorium pharaonis*) w szerzeniu lekoopornych bakterii na terenie szpitala. Konferencja naukowa na temat: Epidemiologiczne i kliniczne następstwa lekooporności drobnoustrojów. Katowice 1969, 88–90.
21. *Żółtowski Z.*: Arachnoentomologia lekarska, PZWŁ, 1976.

Adres: Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych Państwowego Zakładu Higieny,
00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

Ewa Zarzycka

DEZYNFEKUJĄCE I SPOROBÓJCZE DZIAŁANIE ALDEHYDÓW

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

W artykule omówiono zakres działania dezynfekującego i sporobójczego aldehydu glutarowego, mrówkowego, glioksalu oraz porównano aktywność wymienionych aldehydów.

Zakażenia szpitalne są dużym problemem w zakładach opieki zdrowotnej. Obecnie liczba drobnoustrojów, które mogą być przyczyną zakażeń szpitalnych jest teoretycznie nieograniczona. Obejmuje ona zarówno klasyczne bakterie chorobotwórcze, należące do rodzaju *Salmonella*, *Shigella* i *Streptococcus*, jak i ogromną liczbę drobnoustrojów, które stosunkowo niedawno zostały rozpoznane jako czynnik etiologiczny zakażeń szpitalnych np. *Candida albicans*, *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.*, *Flavobacterium meningosepticum*. Szczególną uwagę zwrócono na zakażenia będące wynikiem nieskutecznych procesów dezynfekcji narzędzi lekarskich przeprowadzonych z zastosowaniem niewłaściwych środków dezynfekcyjnych.

W związku z różnorodnością drobnoustrojów mogących być przyczyną zakażeń szpitalnych, istnieje duże zainteresowanie preparatami dezynfekcyjnymi o szerokim spektrum aktywności bójczej. Ze względu na profilaktykę zakażeń HBV i HIV należy brać pod uwagę także wirusobójcze właściwości preparatów. Do środków dezynfekcyjnych spełniających te wymagania należą preparaty aldehydowe zawierające aldehydy: glutarowy, mrówkowy i glioksal. Spektrum działania wymienionych preparatów obejmuje również najmniej wrażliwe formy bakterii, jakimi są spory.

Preparaty dezynfekcyjne zawierające aldehyd glutarowy są, obok preparatów zawierających związki chloru, środkami z wyboru zalecanymi przez WHO w przypadku zagrożenia epidemicznego takimi czynnikami jak HBV i HIV (36, 37).

Celem artykułu jest przedstawienie na podstawie danych piśmiennictwa zakresu działania dezynfekującego i sporobójczego aldehydów: glutarowego, mrówkowego, glioksalu oraz porównanie na tej podstawie aktywności wymienionych związków.

I. CHARAKTERYSTYKA DZIAŁANIA DEZYNFEKUJĄCEGO I SPOROBÓJCZEGO ALDEHYDÓW

Aldehyd mrówkowy o wzorze strukturalnym H-CHO jest najprostszym aldehydem alifatycznym. W normalnych warunkach jest gazem bezbarwnym o ostrym nieprzyjemnym zapachu.

Spośród wymienionych aldehydów, aldehyd mrówkowy jako pierwszy znalazł zastosowanie w dziedzinie dezynfekcji. Silne właściwości bakteriobójcze aldehydu mrówkowego wykazali już w 1886 roku *Loew i Fischer* (22). W roku 1892 *Aronson i Blum* opisali zastosowanie roztworu aldehydu mrówkowego do dezynfekcji pomieszczeń, w których przebywali chorzy (23).

W zakresie dezynfekcji aldehyd mrówkowy jest stosowany zarówno w postaci gazowej, jak i roztworu wodnego lub alkoholowego. Produktem handlowym jest $37,0 \pm 0,5\%$ wodny roztwór aldehydu mrówkowego (tzw. formalina) z dodatkiem alkoholu metylowego w celu zahamowania polimeryzacji aldehydu.

Roztwory wodne aldehydu mrówkowego charakteryzują się szerokim spektrum aktywności. Działają bakteriobójczo (w tym również na prątki gruźlicy), grzybobójczo, wirusobójczo oraz sporobójczo (11). Aldehyd mrówkowy wykazuje aktywność zarówno w roztworach o odczynie kwaśnym jak i zasadowym (11).

Zakres działania bakteriobójczego aldehydu mrówkowego obejmuje formy wegetatywne bakterii Gram-dodatnich oraz Gram-ujemnych. Spośród czterech organizmów testowych: *S. aureus*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *P. aeruginosa*, najmniejszą wrażliwością na działanie roztworów wodnych tego związku charakteryzuje się *S. aureus* (17).

W przypadku spor bakterii: *B. cereus*, *B. stearothermophilus*, *B. subtilis*, *C. perfringens*, *C. sporogenes*, *C. tetani*, najbardziej odporne są spory *B. stearothermophilus* (19). Roztwory wodne aldehydu mrówkowego są bardziej aktywne w stosunku do spor bakterii niż roztwory alkoholowe (20).

Stwierdzono, że 10% wodne roztwory aldehydu mrówkowego wykazują działanie prątkobójcze, wirusobójcze, grzybobójcze w czasie 3–4 godzin (1, 9, 30, 33).

Gazowy aldehyd mrówkowy jest stosowany przede wszystkim w komorach parowo-formalinowych do dezynfekcji tworzyw, które nie mogą być odkażane roztworami chemicznych środków lub ulegających zniszczeniu pod wpływem ciepła w wysokich temperaturach. O zakresie i skuteczności działania gazowego aldehydu mrówkowego decyduje wiele czynników: stężenie aldehydu mrówkowego, wilgotność, obecność substancji organicznych, rodzaj dezynfekowanej powierzchni, dyfuzyjność gazu w głąb materiałów porowatych, temperatura procesu (7, 18). Przy zachowaniu odpowiednich parametrów procesu obserwuje się wysoką skuteczność działania (21).

Gazowy aldehyd mrówkowy służy także do sterylizacji przedmiotów wykonanych z tworzyw ulegających zniszczeniu w procesie sterylizacji termicznej. Proces sterylizacji formaldehydem i parą o niskiej temperaturze (73–80°C) przeprowadza się w specjalnie skonstruowanych do tego celu autoklawach (28). Aldehyd mrówkowy w postaci gazowanej stosowany jest niekiedy do dezynfekcji pomieszczeń (21).

Aldehyd glutarowy jest dwualdehydem o wzorze strukturalnym $\text{CHO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CHO}$. Większa skuteczność działania aldehydu glutarowego niż aldehydu mrówkowego tłumaczona jest obecnością dwóch grup aldehydowych (27).

Jako środek dezynfekcyjny aldehyd glutarowy jest stosowany od 30 lat. W roku 1963 *Stonehill, Krop i Borick* opisali dezynfekujące i sporobójcze właściwości 2% wodnego, alkalicznego roztworu aldehydu glutarowego (32). Od tego czasu był on badany w wielu laboratoriach na świecie, testowany w warunkach praktycznych i wielokrotnie potwierdzano, że jest skutecznym środkiem dezynfekcyjnym i sporobójczym.

Aktywność aldehydu glutarowego jest zależna od odczynu roztworów. Większość preparatów dezynfekcyjnych, w których podstawową substancją czynną jest aldehyd

glutarowy, występuje w postaci roztworów wodnych o pH 3–4. W tym zakresie pH aktywność preparatów jest stosunkowo niska. Doprowadzenie odczynu roztworu do pH 7,5–8,5 zwiększa aktywność około 36-krotnie (21), powodując jednak skrócenie okresu trwałości do 2 tygodni (27, 32).

Aldehyd glutarowy charakteryzuje się szerokim spektrum działania – 2% alkaliczny wodny roztwór aldehydu niszczy formy wegetatywne bakterii Gram-ujemnych, Gram-dodatnich (łącznie z prątkami gruźlicy), grzyby, wirusy oraz spory bakterii (6, 9, 12, 15, 26, 32).

Prątki gruźlicy trudniej ulegają zniszczeniu niż inne formy wegetatywne bakterii w związku ze swoistą budową ściany komórkowej zawierającej substancje tłuszczowe. Aktualnie przyjmuje się, że większość bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych ulega zniszczeniu w czasie 30 minut (37), natomiast prątki gruźlicy w czasie 1 godziny (14).

Działanie grzybobójcze aldehydu glutarowego zostało po raz pierwszy dowiedzione przez Stonehilla (32). Badania wykonane na 3 modelowych organizmach testowych: *T. gypseum*, *M. gypseum*, *C. albicans* wykazały, że najbardziej wrażliwy na aldehyd glutarowy jest *T. gypseum*, a najbardziej odporny *C. albicans* (34).

Aldehyd glutarowy wykazuje zdolność inaktywowania szerokiego zakresu wirusów (4, 15, 31, 32) i zachowuje ją nawet w obecności substancji organicznych (10, 29). Przeprowadzone w latach 80 badania w Japonii i USA (3, 16) wykazały dużą zdolność inaktywowania wirusa HBV przez 2% alkaliczny roztwór aldehydu glutarowego. Bond prowadząc badania *in vivo* na szympanсах stwierdził, że wymieniony roztwór inaktywuje wirusa HBV w czasie 10 minut (3). Hanson wykazał, że 2% alkaliczny roztwór aldehydu glutarowego inaktywuje wirusa HIV w obecności surowicy w czasie 2 minut. Jednak 1% roztwór był nieskuteczny po 15 minutach działania (13).

Aldehyd glutarowy jako jeden z nielicznych związków chemicznych wykazuje działanie sporobójcze (12). Z badań przeprowadzonych na sporach 6 organizmów testowych: *B. cereus*, *B. stearothermophilus*, *B. subtilis*, *C. perfringens*, *C. sporogenes*, *C. tetani* wynika, że spory bakterii beztlenowych wykazują większą wrażliwość na działanie aldehydu glutarowego w porównaniu do spor bakterii tlenowych (19). Spośród organizmów tlenowych *B. subtilis* jest najbardziej odporny. Boucher stosując test sporobójczy AOAC, ocenił czas niezbędny do zabicia spor *B. subtilis* na 10 godzin (6).

Poza wymienionym szerokim zakresem aktywności bójczej aldehyd glutarowy ma wiele zalet, którymi powinien charakteryzować się dobry środek dezynfekcyjny (24, 32), m.in. zachowuje aktywność w obecności substancji organicznych, w zalecanych stężeniach nie wykazuje działania korodującego, nie uszkadza części optycznych takich przyrządów jak np. bronchoskopy, cystoskopy.

Glioksal o wzorze strukturalnym CHO–CHO jest żółtą krystaliczną substancją łatwo rozpuszczalną w wodzie. Po rozpuszczeniu w wodzie szybko ulega polimeryzacji do stałego, białego poliglioksalu. W celu zahamowania polimeryzacji dodawane są inhibitory.

Jako środek dezynfekcyjny glioksal został wprowadzony stosunkowo niedawno. W związku z tym piśmiennictwo dotyczące działania tego aldehydu jest ubogie. Glioksal działa bakterio-bójczo oraz grzybobójczo (35, tab. I). Wykazuje również działanie wirusobójcze oraz sporobójcze (35).

Tabela I. Działanie glioksalu na drobnoustroje, stężenie wyrażone w %. Test zawieszinowy, pH3,05; temp. 22°C.

Organizmy testowe	Czas działania w min	
	5	10
<i>S. aureus</i>	1	1
<i>E. coli</i>	4	2
<i>P. mirabilis</i>	4	2
<i>P. aeruginosa</i>	4	2
<i>C. albicans</i>	4	4
<i>Aspergillus niger</i>	4	4
<i>Penicillium notatum</i>	4	4

wg danych *Wallhäussera* (35)

II. PORÓWNANIE DZIAŁANIA DEZYNFEKCYJNEGO I SPOROBÓJCZEGO ALDEHYDU GLUTAROWEGO, MRÓWKOWEGO, GLIOKSAŁU

Z przedstawionych danych piśmiennictwa wynika, że roztwory wodne aldehydu glutarowego, mrówkowego oraz glioksalu wykazują szeroki zakres aktywności biobójczej. Na podstawie wyników badań porównawczych można wyciągnąć wniosek, że aktywność biobójcza roztworów aldehydu glutarowego jest większa niż aktywność roztworów aldehydu mrówkowego i glioksalu.

Krzywicka badając działanie roztworów wodnych aldehydu glutarowego i mrówkowego w stosunku do organizmów testowych: *S. aureus*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *P. aeruginosa*, stwierdziła, że aldehyd glutarowy wykazuje kilkadziesiąt razy wyższą aktywność bakteriobójczą niż aldehyd mrówkowy (17, tab. II).

Tabela II. Działanie bakteriobójcze aldehydów glutarowego i mrówkowego, stężenie wyrażone w %. Zmodyfikowana metoda współczynnika fenolowego, temp. 20°C.

Organizmy testowe	Środek bakteriobójczy	Czas działania w min				
		5	10	15	30	60
<i>S. aureus</i>	aldehyd glutarowy	0,050	0,030	0,025	0,017	0,012
	aldehyd mrówkowy	3,2	3,2	2,4	1,6	0,8
<i>E. coli</i>	aldehyd glutarowy	0,075	0,050	0,025	0,012	0,012
	aldehyd mrówkowy	3,2	2,4	1,6	0,8	0,8
<i>P. vulgaris</i>	aldehyd glutarowy	0,050	0,025	0,017	0,012	0,006
	aldehyd mrówkowy	2,4	2,0	1,6	0,8	0,4
<i>P. aeruginosa</i>	aldehyd glutarowy	0,075	0,062	0,062	0,050	0,030
	aldehyd mrówkowy	1,6	1,2	1,2	0,8	0,4

Krzywicka (17)

Stonehill wykazał, że 2% alkaliczny roztwór wodny aldehydu glutarowego posiada większą aktywność sporobójczą niż 8% roztwór wodny aldehydu mrówkowego (32). Krzywicka porównała działanie 2% roztworów wodnych aldehydu glutarowego i mrówkowego na spory bakterii: *B. cereus*, *B. stearothermophilus*, *B. subtilis*, *C. perfringens*, *C. sporogenes*, *C. tetani*. Aldehyd glutarowy jest kilkakrotnie, a w przypadku *C. sporogenes* i *C. tetani* kilkadziesiąt razy bardziej aktywny niż aldehyd mrówkowy (19, tab III).

Tabela III. Porównanie sporobójczej aktywności 2% roztworów wodnych aldehydu mrówkowego i aldehydu glutarowego. Met. AOAC, poziom śmiertelności 99%.

Spory	Czas działania w min	
	aldehyd glutarowy	aldehyd mrówkowy
<i>B. cereus</i>	90	720
<i>B. stearothermophilus</i>	95	1440
<i>B. subtilis</i>	130	780
<i>C. perfringens</i>	30	240
<i>C. sporogenes</i>	16	660
<i>C. tetani</i>	22	720

Krzywicka (19)

Według Kleina i Deforesta zdolność inaktywacji wirusów przez aldehyd glutarowy jest od dwu do kilkuset razy większa w porównaniu do działania aldehydu mrówkowego (15).

Skuteczność działania aldehydu glutarowego przeciwko kwasoopornym bakteriom jest dyskusyjna. Badania Borzyńskiej-Lewkowicz wykazały większą aktywność aldehydu glutarowego w porównaniu do aldehydu mrówkowego (5), natomiast według Bergana i Collinsa aldehyd glutarowy może być mniej skuteczny niż aldehyd mrówkowy (2, 8).

Niewiele jest danych dotyczących porównania aktywności biobójczej aldehydu glutarowego i glioksalu. Brak jest danych umożliwiających porównanie aktywności aldehydu mrówkowego i glioksalu.

Według Wallhäußera aldehyd glutarowy wykazuje lepszą aktywność bakteriobójczą niż glioksal (35). Pepper zbadał działanie sporobójcze glioksalu i aldehydu glutarowego w stosunku do spor 4 szczepów bakteryjnych: *C. sporogenes*, *C. tetani*, *B. subtilis*, *B. pumilus* (26). Porównanie roztworów alkalicznych, alkoholowych obu aldehydów wykazało, że aldehyd glutarowy jest w przybliżeniu 10 razy bardziej aktywny niż glioksal.

III. ZALECENIA DOTYCZĄCE STOSOWANIA ALDEHYDÓW

Ze względu na szeroki zakres aktywności (łącznie z działaniem sporobójczym), preparaty zawierające aldehydy zalecane są do dezynfekcji narzędzi lekarskich wymagających wysokiego poziomu czystości mikrobiologicznej.

Alkaliczny 2% roztwór wodny aldehydu glutarowego w czasie 10 godzin polecany jest do tzw. „zimnej” sterylizacji narzędzi i sprzętu wrażliwych na działanie ciepła w wysokich temperaturach. Należy jednak pamiętać o szczególnym przestrzeganiu wszystkich zasad dotyczących sterylizacji środkami chemicznymi. Wszystkie czynności związane z przeprowadzeniem procesu łącznie z przygotowaniem roztworu wykonuje się w warunkach aseptycznych, używając sterylnego sprzętu i sterylnej wody destylowanej.

Po zakończeniu procesu sterylizacji narzędzia należy splukiwać sterylną wodą destylowaną. Ta ostatnia czynność kryje w sobie niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia sterylizowanych narzędzi i sprzętu, musi być więc umiejętnie wykonana. Obecnie istnieje tendencja, aby opisany proces określać jako sporobójczy, a nie sterylizujący.

Biorąc pod uwagę brak ujemnego oddziaływania na tworzywa, z których wykonywane są narzędzia oraz sprzęt medyczny, preparaty zawierające aldehyd glutarowy mogą być przeznaczone do dezynfekcji przyrządów z urządzeniami optycznymi, cewników, wzierników, zgłębników, w skład których wchodzi elementy gumowe, z tworzyw sztucznych oraz metalu.

Ze względów toksykologicznych preparaty zawierające aldehyd mrówkowy nie mogą być stosowane do dezynfekcji powierzchni (25). Aldehyd glutarowy może być stosowany do dezynfekcji powierzchni w postaci roztworów, natomiast nie powinien być stosowany do tego celu w urządzeniach rozpylających.

Ostatnio na łamach krajowego piśmiennictwa poruszana jest sprawa toksycznego działania preparatów dezynfekcyjnych zawierających aldehyd glutarowy. Preparaty dezynfekcyjne zawierające aldehydy stosowane są powszechnie w Ameryce i w krajach europejskich (w Niemczech w urzędowym spisie środków dezynfekcyjnych, spośród 67 preparatów, 45 zawiera jako substancje czynne aldehydy). Większość zastępczych środków jest mniej skuteczna i również nieobojętna dla ludzi. Środki dezynfekcyjne działają biobójczo, nie należy więc oczekiwać, że będą obojętne dla innych niż drobnoustroje organizmów (także dla ludzi). Środek dezynfekcyjny, który charakteryzowałby się jedynie pozytywnymi cechami np. szerokim spektrum aktywności przeciw drobnoustrojom, był nieszkodliwy dla ludzi, znajduje się w sferze życzeń.

Najlepszym rozwiązaniem ograniczającym uboczne działanie jest ścisłe przestrzeganie środków ostrożności przewidzianych dla preparatów dezynfekcyjnych zawierających aldehydy.

IV. PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1. Roztwory wodne aldehydu glutarowego, mrówkowego oraz glioksalu wykazują szeroki zakres aktywności dezynfekcyjnej obejmującej formy wegetatywne bakterii, grzyby, wirusy oraz spory. Aldehyd glutarowy charakteryzuje się wyższą aktywnością niż aldehyd mrówkowy i glioksal.

2. Preparaty dezynfekcyjne zawierające aldehydy zalecane są do dezynfekcji narzędzi lekarskich wymagających wysokiego poziomu czystości mikrobiologicznej.

3. Preparaty zawierające aldehyd glutarowy są obok preparatów zawierających związki chloru, środkami z wyboru zalecanymi przez WHO w przypadku zagrożenia epidemicznego takimi czynnikami jak HBV i HIV.

4. Alkaliczny 2% roztwór aldehydu glutarowego działający w czasie 10 godzin jest polecany jako czynnik sporobójczy w przypadku narzędzi i sprzętu wrażliwego na

działanie ciepła w wysokich temperaturach. Warunkiem uzyskania odpowiedniej skuteczności procesu jest zachowanie zasad postępowania aseptycznego.

5. Stosowanie środków dezynfekcyjnych zawierających aldehydy musi być połączone z zachowaniem odpowiednich środków ostrożności.

E. Zarzycka

DISINFECTING AND SPORICIDAL ACTIVITY OF ALDEHYDES

SUMMARY

The article presents the wide range of disinfecting and sporicidal activity of glutaraldehyde, formaldehyde, glyoxal as well as it compares the activity of those aldehydes.

PIŚMIENNICTWO

1. *Baird - Parker A., Holbrook R.*: Inhibition and destruction of the microbial cell. red. *Hugo W.*, Acad. Press, London, New York, 1971, 391. – 2. *Bergan T., Lystad A.*: J. Appl. Bacteriol, 1971, 34, 751. – 3. *Bond W., Favero M., Petersen N., Ebert J.*: Center for Disease Control, Phoenix, Arizona, USA, Independent Study, 1982. – 4. *Borick P., Dondershine F. & Chandler J.*: J. Pharm. Sci., 1964, 53, 1273. – 5. *Borzyńska-Lewkowicz B.*: Roczn. PZH, 1968, 19, 581. – 6. *Boucher R.*: Am. J. Hosp. Pharm., 1974, 31, 546. – 7. *Casella M., Schmidt - Lorenz W.*: Zbl. Hyg. 1989, 188, 533. – 8. *Collins F.*: J. Appl. Bacteriol, 1986, 61, 87. – 9. *Croshaw P.*: Inhibition and destruction of microbial cell. red. *Hugo W.*, Acad. Press, London, New York, 1971. – 10. *Evans D., Stuart P. & Roberts D.*: Br. Vet. J., 1977, 133, 356.

11. *Gardner J., Peel M.*: Introduction to Sterilization, Disinfection and Infection Control, Churchill Livingstone, Melbourne, Edinburgh, London, Tokyo and New York, 1991. – 12. *Gorman S., Scott E.*: J. Appl. Bacteriol., 1980, 48, 161. – 13. *Hanson P., Gor D., Jeffries D., Collins J.*: Brit. Med. J. 1989, 298, 862. – 14. *Hardie I.*: J. Hosp. Infect., 1985, 6, 436. – 15. *Klein M., Deforest A.*: Soap Chem. Spec., 1963, 39, 70. – 16. *Kobayashi H.*: J. Microbiol., 1984, 20, 2, 214. – 17. *Krzywicka H.*: Roczn. PZH, 1970, 21, 87. – 18. *Krzywicka., Groniowska-Golecka E.*: Probl. Tech. Med., 1971, 11, – 19. *Krzywicka H.*: Roczn. PZH, 1972, 23, 95. – 20. *Krzywicka H.*: Roczn. PZH, 1975, 26, 523.

21. *Krzywicka H.* (red): Dezynfekcja Szpitalna, PZWL, Warszawa, 1987. – 22. *Loew O., Fischer E.*: J. Prakt. Chem., 1886, 33, 321. – 23. *Menzel H.*: Der Formaldehyde von Vanino, Vienna and Leipzig, Hartlebens Verlag, 1927. – 24. *O'Brien H., Mitchell J.*: J. Urol., 1966, 95, 429. – 25. *Palut D.*: Roczn. WIHE, 1992, 29, 92. – 26. *Pepper R., Chandler V.*: Appl. Microbiol., 1963, 11, 384. – 27. *Rubbo S., Gardner J., Weeb R.*: J. Appl. Bacteriol, 1967, 30, 78. – 28. *Russell A.*: Principles and Practice of Disinfection, Preservation and Sterilisation, London, 1982. – 29. *Saitanu K. & Lund E.*: Appl. Microbiol., 1975, 29, 571. – 30. *Smith C.*: Soap Sanit. Chemicals, 1951, Sept. 130, Oct. 145.

31. *Snyder R., Cheatele E.*: Am. J. Hosp. Pharm., 1965, 22, 321. – 32. *Stonehill A., Krop S., Borick P.*: Am. J. Hosp. Pharm., 1963, 20, 458. – 33. *Sykes J.*: Disinfection and Sterilization, London, 1964. – 34. *Tadeusiak B.*: Roczn. PZH, 1976, 27, 689. – 35. *Wallhäußer K.*: Praxis der Sterilisation Desinfektion-Konservierung, Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York, 1988, 463. – 36. WHO Technical Report Series Nr 512, Viral Hepatitis Scientific Group, Geneva, 1973. – 37. WHO AIDS Series 2, Guidelines on sterilization and disinfection methods effective against human immunodeficiency virus (HIV), Geneva, 1989.

Danuta Prokopowicz, Tadeusz Wojciech Łapiński

TRUDNOŚCI W ROZPOZNANIU WŚCIEKLIZNY – NA PODSTAWIE OBSERWACJI CHOREGO

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna AM w Białymstoku

Kierownik: Prof. zw. dr hab. *D. Prokopowicz*

Zwrócono uwagę na trudności diagnostyczne i terapeutyczne wścieklizny na podstawie obserwacji chorego obciążonego tym podejrzeniem.

W Polsce nie stwierdzano wścieklizny u ludzi od 1986 r. pomimo wzrostu zachorowań na tę zoonozę wśród zwierząt w całej Europie (3, 8, 10).

Celem pracy jest omówienie problemów diagnostycznych wścieklizny u człowieka na tle wywiadu epidemiologicznego i obrazu klinicznego nasuwających podejrzenie tej choroby. Pacjent pochodził bowiem z terenu dotkniętego epizootią wścieklizny.

OPIS PRZYPADKU

Podejrzenie wścieklizny podjęto u 40-letniego rolnika (A.P., Nr. Hist. choroby 4943/91) zamieszkałego na terenie dotkniętym wścieklizną zwierząt. Choroba rozpoczęła się w przeddzień hospitalizacji bólami głowy, zaburzeniami równowagi, osłabieniem i okresowym pobudzeniem psychoruchowym. Z wywiadu wynikało, że przez 5 miesięcy chory kontaktował się codziennie z psem, nie szczepionym przeciwko wściekliznie, a zakupionym z terenów Rosji (Pińsk). Na 2 miesiące przed zachorowaniem pacjenta pies gryzł się z nieustalonym zwierzęciem. Po kilku dniach pies zachorował i padł z objawami braku apetytu i osowiałości.

Trzy dni przed hospitalizacją pacjent spożywał alkohol – wg relacji własnej – pochodzący z legalnego źródła. Wg informacji otoczenia chory nadużywał alkoholu pochodzącego z różnych źródeł.

W szpitalu terenowym, gdzie chory przebywał przez kilka godzin obserwowano objawy wodowstrętu. Pacjent opluł pielęgniarkę, którą w związku z możliwością infekcji dospojówkowej zaszczepiono przeciwko wściekliznie.

Przedmiotowo przy przyjęciu do Kliniki pacjent był bez kontaktu, pobudzony, z pianistą wydzieliną z ust, sztywnością karku około 2 cm, przyspieszeniem i pogłębieniem oddechu. Na lewym podudziu obserwowano zmianę średnicy 6 cm typu rumienia. Ponadto stwierdzono porażenie wiotkie, lewostronne, obniżenie lewego kącika ust, „trismus”. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod wzmożonym ciśnieniem, był klarowny, bezbarwny, cytoza: I badanie – 8, II – 22, w tym 80% komórki

jednojądrzaste, białko: I – 150 mg%, II – 82 mg%, cukier – 75 mg%, erytrocyty – 3–4 w polu widzenia, dodatnie odczyny zapalne. Stwierdzono leukocytozę – 17400 /mm³, mocznik – 58 mg% i kreatyninę – 3,6 mg% we krwi obwodowej.

Pobrano komórki rogówki chorego celem wykonania odczynu immunofluorescencji bezpośredniej (RFFIT) w poszukiwaniu wirusa wścieklizny. Badanie wykonano w Państwowym Zakładzie Weterynaryjnym w Białymstoku*, gdzie stwierdzono fluorescencję wewnątrzkomórkową. Brak ludzkiego materiału porównawczego uniemożliwił jednoznaczna interpretację wyniku badania. Badanie komórek rogówki metodą immunofluorescencji bezpośredniej oraz surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego w poszukiwaniu specyficznych przeciwciał – metodą immunofluorescencji pośredniej – powtarzano 3-krotnie w PZH w Warszawie** w 7-dniowych odstępach z wynikiem ujemnym.

Kontakt słowny nawiązano z chorym po 3 dniach leczenia. Obserwowano cechy uszkodzenia mięśnia sercowego i nerek. W 4 dobie hospitalizacji doszło do anurii (kreatynina we krwi wzrosła do 16,7 mg%).

W dniu przyjęcia podano choremu jednorazowo surowicę przeciwko wściekliznie (Firmy MERIEUX) nie obserwując powikłań. Przez 10 dni choremu podawano Isoprinosinę w dawce 4 g/dobę. Z powodu niewydolności nerek wykonywano dializę otrzewnową przez 11 dni uzyskując pełną normalizację parametrów nerkowych. Również diureza wróciła do normy.

Chorego wypisano do domu w stanie dobrym w 26 dniu hospitalizacji. W rozpoznaniu wykluczono wściekliznę stwierdzając wielonarządowe uszkodzenie toksyczne, prawdopodobnie poalkoholowe, głównie nerek i serca. Ostatecznym argumentem przeciwko wściekliznie stał się fakt przeżycia chorego.

W wykonanej sekcji ekshumowanych zwłok padłego psa nie stwierdzono w mózgu ciałek Negriego; również odczyn immunofluorescencji bezpośredniej wypadł ujemnie.

OMÓWIENIE

W przedstawionym przypadku, zarówno wywiad epidemiologiczny, jak i obraz kliniczny choroby uzasadniały podjęcie podejrzenia wścieklizny. Wodowstręt, pobudzenie psychoruchowe, porażenia obwodowe oraz zmiany dotyczące płynu mózgowo-rdzeniowego były podobne do podawanych w literaturze opisów przypadków wścieklizny (1, 4, 5, 7, 11). Obserwowane u chorego zaburzenia rytmu serca również występują w przebiegu wścieklizny (4, 11). Przyczyną ostrej niewydolności nerek mogło być zakażenie wirusem wścieklizny. Kazuistyczne opisy przypadków wścieklizny potwierdzają tę możliwość (4). U chorego wykluczono uszkodzenie nerek spowodowane glikolem etylowym (borygo) bez możliwości potwierdzenia innej, toksycznej przyczyny choroby. W rozpoznaniu choroby zaistniały trudności, gdyż ujemne wyniki przyżyciowego badania metodą immunofluorescencji nie są w 100% pewne (6, 8).

Podobne trudności wystąpiły w związku z interpretacją wyników badań psa. U 25% zwierząt padłych z powodu wścieklizny, a badanych bezpośrednio po zgonie

* H. Holub, Państwowy Zakład Weterynarii w Białymstoku.

** D. Seroka, Zakład Epidemiologii PZH w Warszawie.

nie stwierdza się ciałek Negriego w mózgu (9). Badania mózgu psa w kierunku obecności ciałek Negriego i metodą immunofluorescencji 3 miesiące po padnięciu zwierzęcia są mało wiarygodne (2).

Przedstawiony opis danych dotyczy chorego, który wykazywał tak duże nagromadzenie faktów epidemiologicznych i klinicznych – typowych dla wścieklizny, że wykluczenie tej choroby nastąpiło wiele trudności.

D. Prokopowicz, T.W. Łapiński

THE DIFFICULTIES OF DIAGNOSIS OF RABIES – CASE REPORT

SUMMARY

The aim of this paper was to pay attention diagnostic and therapeutic difficulties in patient with Rabies suspicion. The severe course of disease with necessary of dialysotherapy and successful treatment, underline value of this case report.

PIŚMIENICTWO

1. *Gawrychowski S.*: Wiad. Lek., 1978, 10, 723. – 2. *Kamolvarin N., Tirawatnpong T., Rattanasiwamoke R., Tirawatnpong S., Panpanich T., Hemachudha T.*: J. Infect. Dis., 1993, 167, 207. – 3. *Mach B., Janas-Skulima U.*: Materiały Zjazdowe XII Zjazdu PTE i LCHZ, Warszawa, 1991, 195. – 4. *Maton P. N., Pollard J. D., Newsom Davis J.*: BMJ, 1976, 1, 1038. – 5. *Mrak R.E., Young L.*: Human Pathol., 1993, 1, 109. – 6. *Seroka D.*: Post. Mikrobiol., 1975, 3, 23. – 7. *Starzecka B.*: Pol. Tyg. Lek., 1974, 34, 1437. – 8. *Sureau P.*: Sprawozdanie z Europejskiej Konferencji na Temat Wścieklizny. Warszawa 1991, 9. – 9. *Wachnik Z.*: Choroby wywołane przez wirusy z rodziny Rhabdoviridae, w: Zarys chorób zakaźnych zwierząt pod red. Z. Wachnik., PWN Warszawa 1983, 301. – 10. *Żmudziński J.F.*: Sprawozdanie z Europejskiej Konferencji na Temat Wścieklizny. Warszawa 1991, 33.
11. *Warrell D.A.* i wsp.: Am. J. Med., 1976, 60, 180.

Adres: 15-225 Białystok, ul. Grottgera 10 m 13

Danuta Prokopowicz, Tadeusz Wojciech Łapiński

HEPATOTOKSYCZNY EFEKT UBOCZNY NEO-GILURYTMALU UZASADNIAJĄCY PODEJRZENIE O WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY – OPIS PRZYPADKU

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

W pracy przedstawiono hepatotoksyczny wpływ pochodnej rauwolfii zastosowanej u chorej z arytmia serca. Przeprowadzono dowód na wykluczenie wirusowego zapalenia wątroby (wzw) jako przyczyny uszkodzenia wątroby. Stwierdzono poliparazytozę bez wpływu na zmiany wątrobowe.

Uszkodzenie mięszu wątroby może być spowodowane różnymi środkami chemicznymi (4). Wątrobowe odczyny polekowe dzielimy na: uszkodzenia spowodowane przedawkowaniem leku potencjalnie hepatotoksycznego i uszkodzenia wynikające z alergii lub idiosynkrazji na lek (2). Zmiany te mogą być przyczyną trudności diagnostycznych i podejrzenia o postacię wątrobowe różnych chorób. Przedstawiamy dane dotyczące chorej obrazujące trudności w postawieniu właściwego rozpoznania.

OPIS PRZYPADKU

Chora, lat 28, z rozpoznawanym od 1,5 roku częstoskurczem napadowym komorowym, przyjęta do Kliniki z objawami: nudności i wymioty, bóle w okolicy podżebrowej prawej, zażółcenie białówek, wzrost ciepłoty ciała. 10 dni przed wystąpieniem dolegliwości chora przyjmowała Neo-Gilurytmal w dawce 60 mg/dobę. Badaniem podmiotowym stwierdzano: hepatomegalię – 2 cm, bolesność uciskową w okolicy podżebrowej. W badaniach dodatkowych: podwyższona aktywność aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej, fosfatazy zasadowej oraz hyperbilirubinemii. W surowicy krwi nie wykryto obecności antygenu HBs, przeciwciał anty HAV IgM, anty HCV IgM oraz antyCMV IgM. USG wykazało zgrubienie ścian pęcherzyka żółciowego. W kale stwierdzono jaja *Ascaris lumbricoides*, zaś w żółci trofozoity *Giardia intestinalis*.

W leczeniu przeciwpasożytniczym stosowano: Levamisol, Tinidazol zaś hepatocytoprotekcyjnie Sylimarol. Po zastosowanym leczeniu nie stwierdzono obecności jaj *Ascaris lumbricoides* w kale, cyst *Giardia intestinalis* w kale i trofozoitów w żółci. Obserwowano poprawę stanu fizykalnego chorej oraz normalizację biochemicznych wskaźników uszkodzenia wątroby (tab. I).

Tabela I. Biochemiczne wskaźniki uszkodzenia wątroby

Rodzaj* badania	Jednostka	Norma	Wartość			
			1	2	3	4
AspAT	I.U.	5 – 40	142	139	85	34
AlAT	I.U.	5 – 40	295	280	231	91
Fosfataza zasadowa	I.U.	< 104	210	—	172	120
GGTP	I.U.	7 – 32	—	16,4	—	12,2
Czas protrombinowy	sek.	< 17	18	38	22	20
Wskaźnik protrombinowy	%	> 83	89	45	74	85
Bilirubina	mg %	< 1,0	3,9	1,7	1,3	0,89

* badania wykonywano co 4 dni

W 12 dniu hospitalizacji, z rozpoznaniem zakażeniem wielopasożytniczym i toksycznym uszkodzeniem wątroby Neo-Gilurytmalem chorą w stanie dobrym wypisano do domu.

OMÓWIENIE

N-Propylo-Ajmalina (Neo-Gilurytmal) jest lekiem stosowanym w niemiernościach serca pochodzenia komorowego. Objawami ubocznymi leku może być idiosynkryzja ujawniająca się m. in. mięsowym uszkodzeniem wątroby, a występująca u 0,5–1% leczonych. Szczególnie zagrożenie hepatotoksycznymi odczynami występuje po ponownym podaniu leku z tej grupy (3, 5, 6).

Giardiasis i *Ascaridiasis* wywołują stan zapalny dróg żółciowych (1). Szczególnie w przypadku *Ascaridiasis* stopień uszkodzenia miększu wątroby uzależniony od cholestazy wątrobowej, czego nie stwierdzono w omawianym przypadku. Sugeruje to, iż uszkodzenie komórek wątrobowych nie było związane z rozpoznawaną mnogą pasożytozą.

Wyraźne cechy uszkodzenia wątroby widoczne w badaniu przedmiotowym chorej oraz wyniki badań dodatkowych sugerowały podejrzenie o wzw które wykluczono w toku obserwacji. Należy brać pod uwagę możliwość polekowego uszkodzenia wątroby m.in. preparatem Neo-Gilurytmal w różnicowaniu z wzw.

D. Prokopowicz, T.W. Łapiński

THE HEPATOTOXICITY SIDE-EFFECT OF NEO-GILURYTMAL
SUGGESTING SUSPICION OF HEPATITIS VIRUSALIS – CASE REPORT

SUMMARY

The case of 28 aged woman with cellular damage of liver is presented. Toxic side-effect of Neo-Gilurytmal was confirmed after exclusion of Viral hepatitis or co-existed polyparasitosis (Ascariasis, Giardiasis), as reason of liver injury.

PIŚMIENICTWO

1. *Gayoto, L.C. da C., Muszkat R.M., Souza I.V.*: Rev. Inst. Med. Trop. S.Paulo. 1990, 32, 91. – 2. *Gonciarz Z. i S. Konturek* w Nauka o Chorobach Wewnętrznych pod red. W. Orłowskiego, PZWL, Warszawa, 1989, Tom VI. – 3. *Herman Z.S.* w „Farmakoterapia chorób układu sercowo naczyniowego” pod red. L. Gieca i Z.S. Hermana, PZWL, Warszawa 1987. – 4. *Roy A.K., Malrone H.C., Levine R.A.*: Digest. Dis. Sci., 1993, 38, 740. – 5. *Wysocki J.*: Mat. Nauk. XII Zjazdu PTE i LChZ, Warszawa, 1991, 146. – 6. *Matuszewicz W., Fronczak A, Krykowski E.*: Kardiol. Pol., 1988, 31, 66.

Adres: 15-225 Białystok, ul. Grottgera 10 m 13

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 z 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
 - PIŚMIENNICTWO 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.
- MATERIAL ILLUSTRACYJNY (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 przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane piśmem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciną. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być zaznaczone ołówkiem na marginesie.
- Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjiować (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 table, 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 poprawiania 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.

*Paweł Goryński, Hanna Roszkowska, Bogdan Wojtyniak, Maria Chańska,
Wojciech Seroka, Tomasz Piekarski*

CZASOWE I TERYTORIALNE ZRÓŻNICOWANIE HOSPITALIZACJI WYBRANYCH CHORÓB W POLSCE W POWIĄZANIU Z NIEKTÓRYMI CZYNNIKAMI ŚRODOWISKA

CZ. I. CZASOWE TRENDY HOSPITALIZACJI Z POWODU WYBRANYCH CHORÓB

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr *P. Goryński*

W pracy określono częstość hospitalizacji w Polsce wybranych 10 jednostek chorobowych, których zwiększone występowanie wiązane jest z zanieczyszczeniem środowiska. Analizowano trendy czasowe hospitalizacji w latach 1979–1990. Stwierdzono wyraźną tendencję rosnącą hospitalizacji z powodu połowy rozpoznań.

Problem skutków zdrowotnych złego stanu środowiska jest w ostatnich latach szeroko dyskutowany w Polsce. Obserwacje i wnioski oparte są jednak często na wrywkowych badaniach i rzadko dotyczą dużych populacji (1, 2, 3). W niniejszej pracy analizowano częstość hospitalizacji w latach 1979–1990 niektórych jednostek chorobowych spośród tych, których zwiększone występowanie wiąże się z zanieczyszczeniem środowiska. Dane pochodzą z badania chorobowości szpitalnej. Analizy tego typu pozwalają jedynie na częściowe uchwycenie rozmiaru chorobowości, gdyż obejmują tylko przypadki wymagające hospitalizacji, z uwagi jednak na to, że rejestry chorobowości szpitalnej prowadzone są rutynowo i obejmują znaczną część populacji, stanowią bogate źródło informacji o częstości występowania wielu chorób.

MATERIAŁ I METODY

W niniejszym opracowaniu wykorzystano indywidualne karty statystyczne wypełniane w latach 1979–1990 dla chorych wypisywanych lub zmarłych w szpitalach Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz kolejowych w ramach Ogólnopolskiego Badania Chorobowości Szpitalnej Ogólnej. Badaniem objęto losowaną systematycznie próbę 10% przypadków leczonych w szpitalach, wypisanych żywych lub zmarłych. Dokładny opis badania opublikowano poprzednio (5).

Podstawą do wyboru jednostek chorobowych stanowiących przedmiot analizy była lista chorób opublikowana w *Environmental Health Perspectives* z 1991 roku (4). Jest

ona wynikiem prac konferencji w 1989 r. w Ashville (USA), poświęconej ustaleniu jednostek chorobowych, które wiążą się z różnym poziomem zanieczyszczenia środowiska. Do analizy wybrano niektóre rozpoznania z grupy chorób, których wzrost częstości występowania wiązać można ze wzrostem zanieczyszczenia środowiska.

W opracowaniu uwzględniono następujące jednostki chorobowe (w nawiasach numery chorób wg IX rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów):

- czerniak złośliwy (172)
- inne nowotwory złośliwe skóry (173)
- nowotwór pęcherza moczowego (188)
- białaczka limfatyczna i szpikowa (204–205)
- niedokrwistość aplastyczna (284)
- przewlekła zaporowa choroba płuc (490–492, 494–496)
- astma (493)
- choroby skóry i tkanki podskórnej (690–698, 701–709)
- poronienia samoistne (634)
- wady rozwojowe wrodzone niemowląt (740–759)

Przedstawione w niniejszej pracy dane obejmują lata 1979–1981 i 1984–1990. Dla wyeliminowania wpływu różnic w strukturze wieku porównywanych populacji (mężczyźni i kobiety, mieszkańcy miast i wsi, mieszkańcy Polski w różnych latach) na wielkość ogólnych współczynników chorobowości, obliczono ich wartości standaryzowane względem wieku. Zastosowano metodę standaryzacji bezpośredniej, przyjmując za standard tzw. europejską strukturę wieku w grupach pięcioletnich. Standaryzowane współczynniki chorobowości w latach 1979–81 i 1984–90 przedstawiono w postaci wykresów.

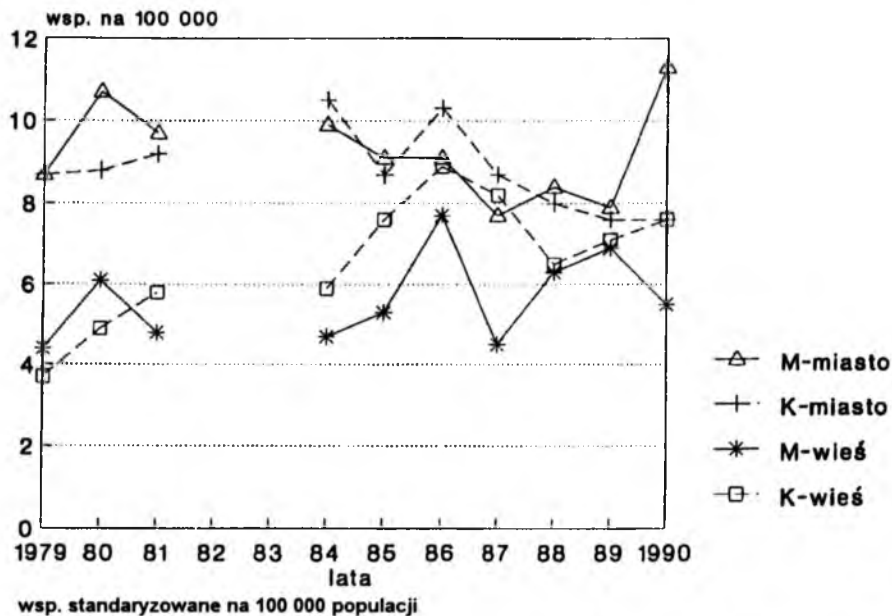
W celu oceny istotności zmian hospitalizacji z powodu wybranych chorób, przeprowadzono analizę liniowych trendów z uwzględnieniem ewentualnej autokorelacji błędu losowego.

Rozpatrując różnice między współczynnikami chorobowości w różnych populacjach należy pamiętać, że współczynniki są oszacowane na podstawie 10% próby, a zatem są obciążone błędem losowym, którego względna wartość jest tym większa, im zjawisko chorobowe rzadziej występuje. Z tego też względu przy omawianiu wyników zwracano uwagę tylko na najważniejsze aspekty i tendencje, a w mniejszym stopniu uzależnione od możliwych błędów losowych.

WYNIKI

Czerniak złośliwy

Hospitalizacja z powodu czerniaka złośliwego skóry w Polsce (ryc. 1) wykazywała wahania w poszczególnych latach, utrzymując się w zakresie od 4 do 12 przypadków na 100 tys. osób. Wahania te powodują, że nie stwierdza się istotnych trendów w częstości hospitalizacji czerniaka. Obserwuje się natomiast, zwłaszcza w pierwszych trzech latach (1979–81), wyższe współczynniki hospitalizacji tego nowotworu u osób z miast niż ze wsi.



Ryc. 1. Hospitalizacja z powodu czerniaka złośliwego wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990

Inne nowotwory złośliwe skóry

Częstość hospitalizacji z powodu innych nowotworów złośliwych skóry (ryc. 2) oscylowała w Polsce w latach 1979–90 od 7 do ponad 15 przypadków na 100 tys. ludności. Mimo wahań rocznych nie obserwuje się w badanym okresie wyraźnych trendów w częstości hospitalizacji z tej przyczyny. Wyraźnie wyższe współczynniki obserwuje się u mężczyzn niż u kobiet, tak w mieście jak i na wsi.

Nowotwór złośliwy pęcherza moczowego

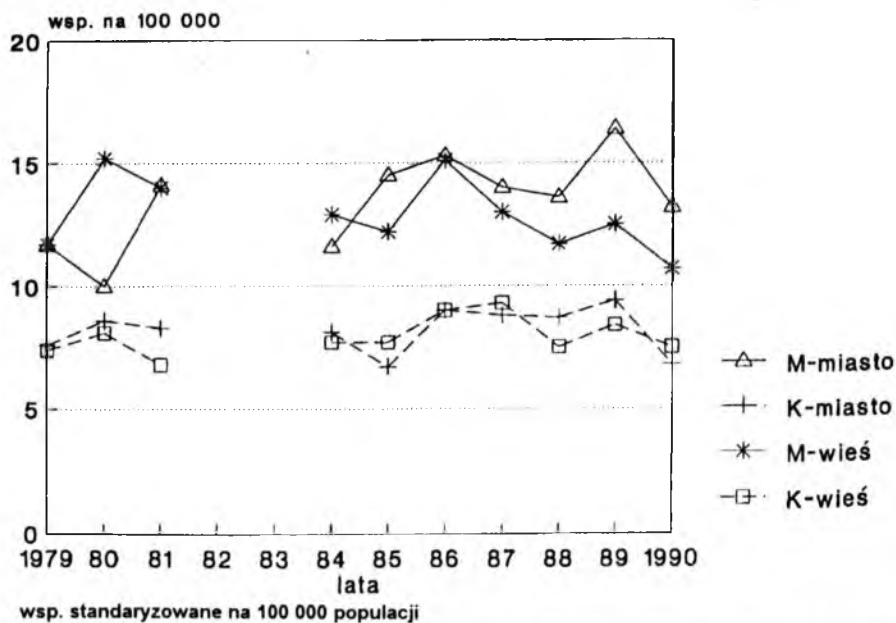
Nowotwór złośliwy pęcherza moczowego (ryc. 3) wykazuje w Polsce znaczne zróżnicowanie hospitalizacji w zależności od płci i miejsca zamieszkania, wahając się od pojedynczych przypadków na 100 tys. wśród kobiet ze wsi do ponad 60 u mężczyzn z miasta. Równocześnie w badanym okresie obserwuje się istotnie rosnący trend hospitalizacji, zwłaszcza u mężczyzn z miasta (tab. I).

Białaczka limfatyczna i szpikowa

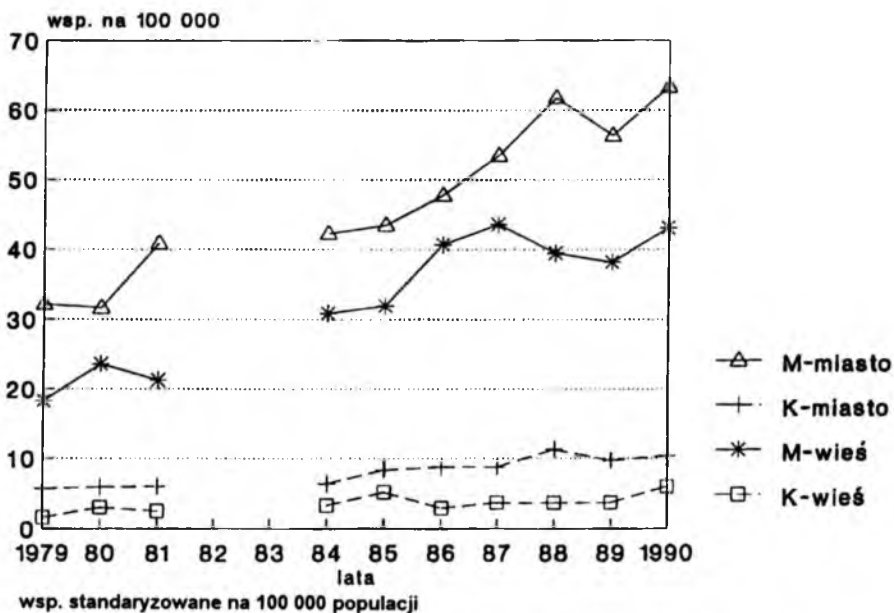
Hospitalizacja z powodu białaczki szpikowej i limfatycznej (ryc. 4) miała w Polsce w latach 1979–1990 wyraźną, istotną statystycznie tendencję rosnącą u obu płci, bez względu na miejsce zamieszkania (tab. I). Zauważalne jest to zwłaszcza u mężczyzn z miasta. Hospitalizowani byli częściej mieszkańcy miasta niż wsi i częściej mężczyźni niż kobiety.

Tabela 1. Istotne współczynniki regresji dla trendów hospitalizacji wg płci i miejsca zamieszkania, Polska 1979–1990.

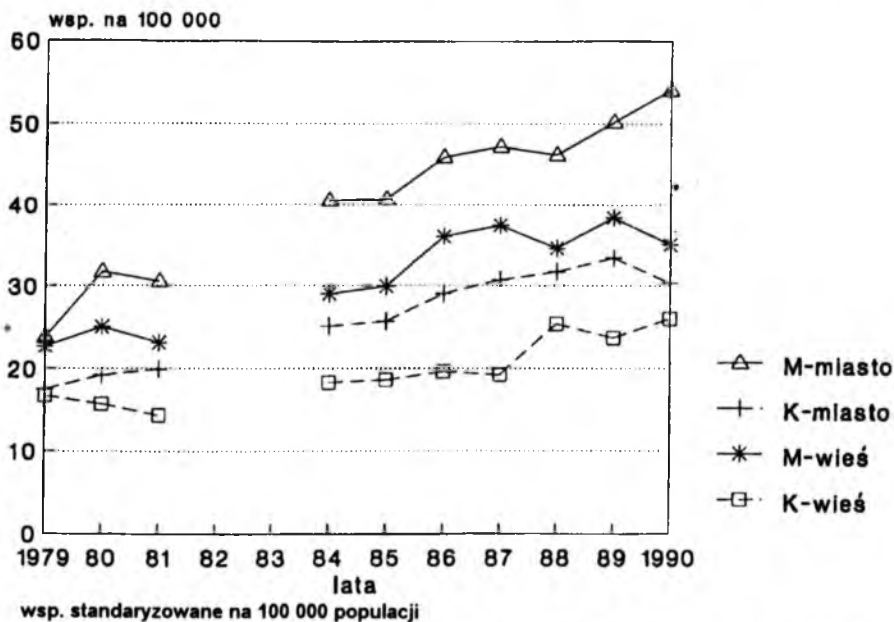
Rozpoznanie	Płeć/miejsce zamieszkania	Współczynnik regresji	t	r ²
Nowotwór złośliwy pęcherza moczowego	mężczyźni-miasto	2,803 x + 28,008	9,216	0,914
	kobiety-miasto	0,490 x + 4,758	7,066	0,862
	mężczyźni-wieś	2,287 x + 17,341	7,669	0,880
	kobiety-wieś	0,240 x + 1,906	2,987	0,527
Białaczka szpikowa i limfatyczna	mężczyźni-miasto	2,464 x + 24,078	14,282	0,962
	kobiety-miasto	1,438 x + 16,326	11,093	0,938
	mężczyźni-wieś	1,442 x + 21,157	6,971	0,859
	kobiety-wieś	0,937 x + 13,283	5,673	0,801
COPD	mężczyźni-wieś	13,174 x + 343,52	4,715	0,735
	kobiety-wieś	5,223 x + 159,63	3,247	0,569
Choroby skóry i tkanki podskór.	kobiety-wieś	1,345 x + 97,832	3,488	0,603
Poronienia samoistne	kobiety-miasto	2,596 x + 84,154	5,501	0,791
	kobiety-wieś	1,410 x + 65,127	6,213	0,828
Wady wrodzone	miasto	0,669 x + 13,498	3,469	0,601
	wieś	0,485 x + 11,204	2,338	0,406



Ryc. 2. Hospitalizacja z powodu innych nowotw. skóry wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990



Ryc. 3. Hospitalizacja z powodu nowotworu pęcherza moczowego wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990



Ryc. 4. Hospitalizacja z powodu białaczki limfatycznej i szpikowej wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990

Niedokrwistość aplastyczna

Niedokrwistość aplastyczna (ryc. 5) jest hospitalizowana stosunkowo rzadko, w latach 1979–1990 jej częstość wahała się od 3 do 6 przypadków na 100 tys. populacji. Nie stwierdzono zróżnicowania związanego z płcią i miejscem zamieszkania.

Przewlekła zaporowa choroba płuc (COPD)

Hospitalizacja z powodu zaporowej choroby płuc (ryc. 6) wahała się w Polsce w latach 1979–1990 od 132 do blisko 500 przypadków na 100 tys. ludności, zależnie od płci i miejsca zamieszkania. W badanym okresie obserwuje się rosnący trend hospitalizacji, istotny statystycznie u mieszkańców wsi (tab. I). Hospitalizowani byli częściej mężczyźni niż kobiety, przy czym wśród mężczyzn częściej mieszkający na wsi niż w mieście.

Astma (dychawica oskrzelowa)

Astma, hospitalizowana w Polsce w latach 1979–1990 w zakresie 48 – 86 przypadków na 100 tys. ludności, występowała wyraźnie częściej u mężczyzn niż u kobiet i częściej w mieście niż na wsi (ryc. 7). W analizowanym okresie wzrosła nieco częstość hospitalizacji, jednak nie był to wzrost istotny statystycznie.

Choroby skóry i tkanki podskórnej

Od 1979 roku hospitalizacja z powodu chorób skóry i tkanki podskórnej (ryc. 8) utrzymywała się w Polsce w zasadzie na stałym poziomie z wyjątkiem kobiet na wsi, u których współczynnik hospitalizacji wzrastał (tab. I). Ogólnie częściej hospitalizowani byli mieszkańcy miast niż wsi i częściej mężczyźni niż kobiety.

Poronienia samoistne

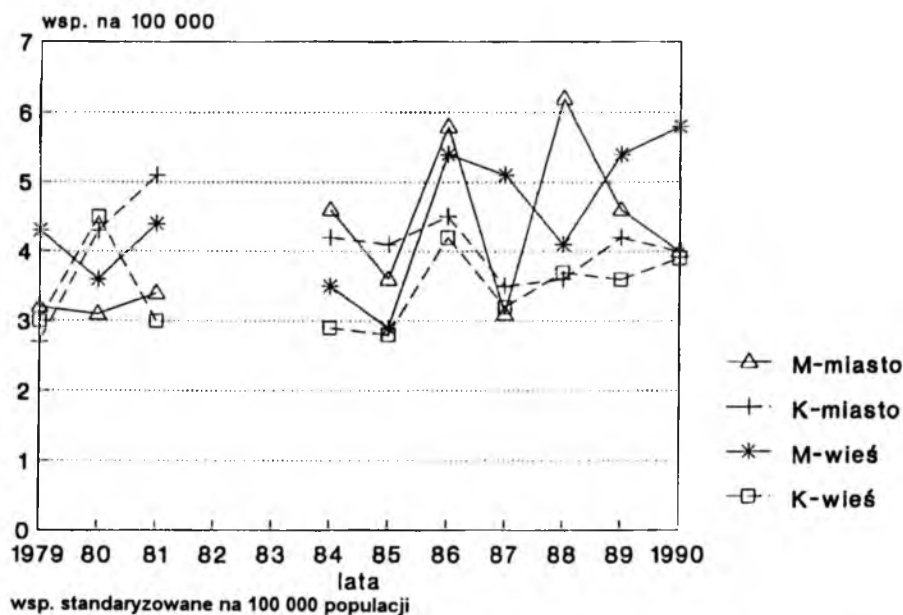
Częstość hospitalizowanych poronień samoistnych jest w Polsce znacznie wyższa od tych z miasta niż ze wsi (ryc. 9). W latach 1979–1990 obserwuje się istotny wzrost częstości hospitalizacji bez względu na miejsce zamieszkania, z tym że wzrost ten jest szybszy wśród kobiet z miasta (tab. I).

Wady rozwojowe wrodzone

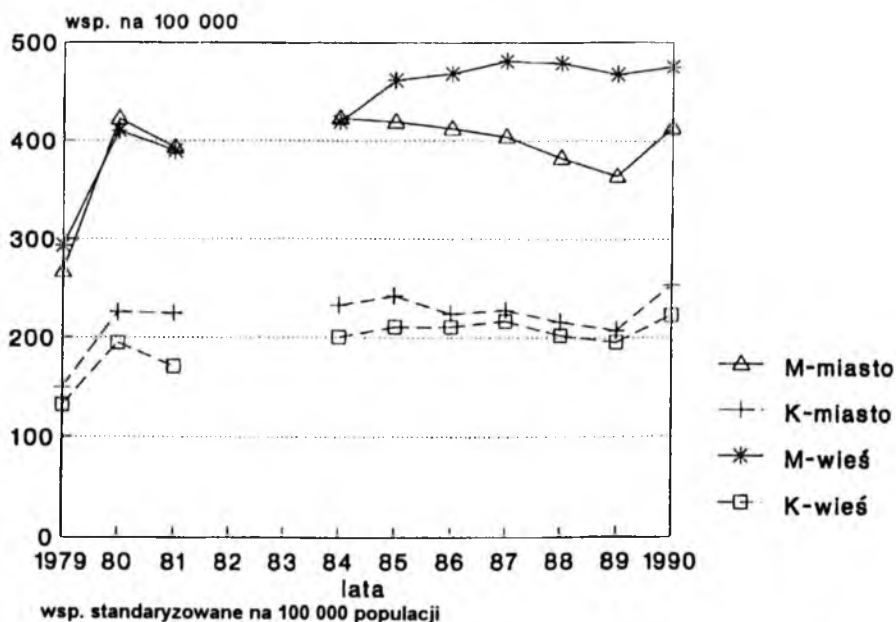
Wady wrodzone u niemowląt hospitalizowane były w latach 1979–1990 w zakresie 11 do 22 przypadków na 1000 urodzeń żywych (ryc. 10). Występowały one częściej wśród dzieci urodzonych w mieście niż na wsi. Mimo spadku współczynnika hospitalizacji w 1990 roku, w całym badanym okresie obserwuje się istotny trend rosnący hospitalizacji z tej przyczyny (tab. I).

PODSUMOWANIE

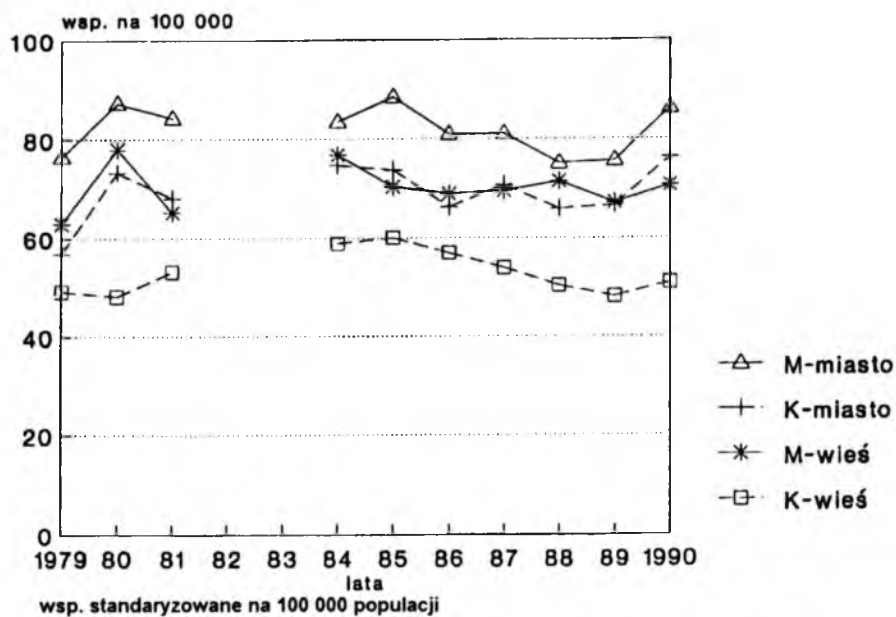
Hospitalizacja z powodu połowy analizowanych rozpoznań wykazuje w latach 1979–1990 wyraźną tendencję rosnącą. Zarówno w mieście jak i na wsi narasta częstość hospitalizacji z powodu nowotworu złośliwego pęcherza moczowego, białaczki szpikowej i limfatycznej, poronień samoistnych i wrodzonych wad rozwojowych



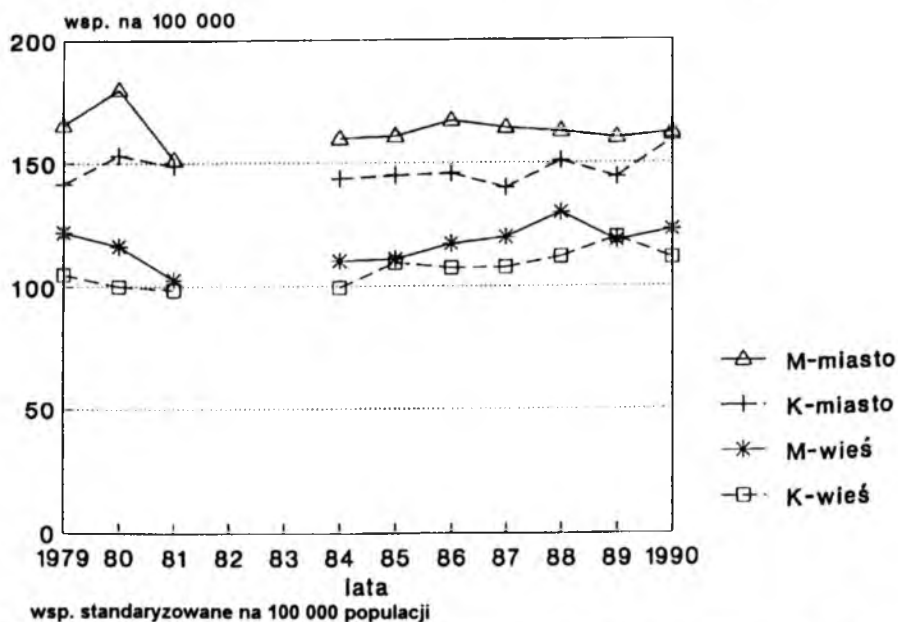
Ryc. 5. Hospitalizacja z powodu niedokrwistości aplastycznej wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990



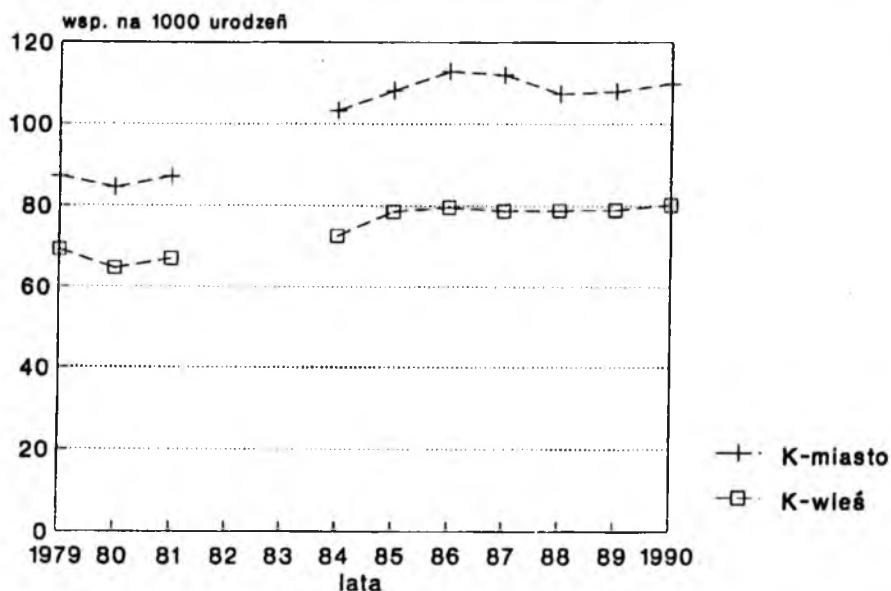
Ryc. 6. Hospitalizacja z powodu przewlekłej zaporowej choroby płuc (bez astmy) wg płci i miejsca zamieszkania, Polska, 1979–1990



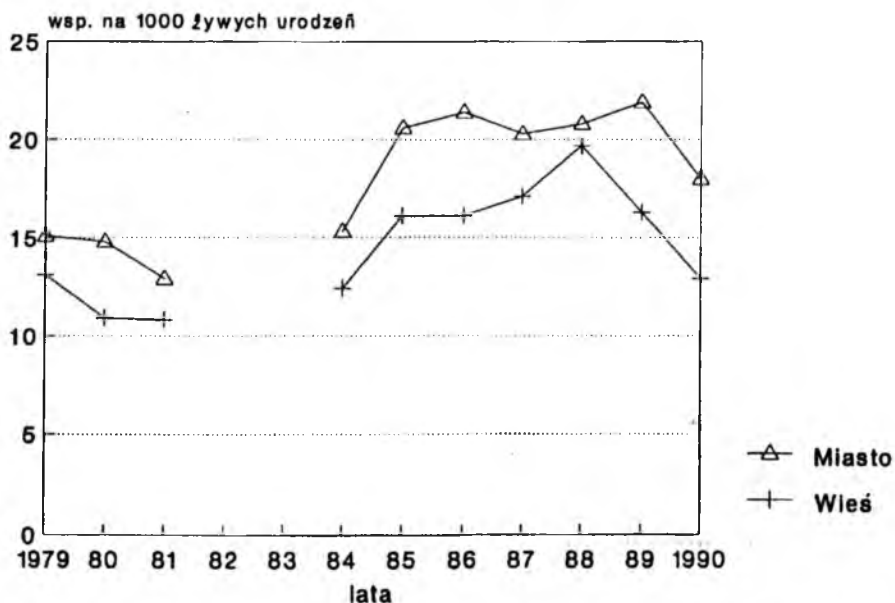
Ryc. 7. Hospitalizacja z powodu astmy wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990



Ryc. 8. Hospitalizacja z powodu chorób skóry i tkanki podskórnej wg płci i miejsca zamieszkania. Polska, 1979–1990



Ryc. 9. Hospitalizacja z powodu poronień samoistnych wg miejsca zamieszkania
Polska, 1979–1990



Ryc. 10. Hospitalizacja z powodu wad wrodzonych niemowląt wg miejsca zamieszkania.
Polska, 1979–1990

u niemowląt. Wśród mieszkańców wsi obserwuje się ponadto wzrost częstości hospitalizacji z powodu przewlekłej zaporowej choroby płuc oraz chorób skóry i tkanki podskórnej. Częstość hospitalizacji pozostałych jednostek chorobowych utrzymywała się w zasadzie na stałym poziomie.

W toku analizy stwierdzono, że mieszkańcy miast są hospitalizowani częściej z powodu przedstawionych w pracy jednostek chorobowych niż mieszkańcy wsi, co zgodne jest z ogólną tendencją hospitalizacji w Polsce z powodu wszystkich rozpoznań. Zwraca uwagę, występująca u mężczyzn i kobiet, przewaga częstości hospitalizacji mieszkańców wsi z powodu nowotworów złośliwych skóry (poza czerniakiem złośliwym), niedokrwistości aplastycznej oraz przewlekłej zaporowej choroby płuc u mężczyzn.

Stwierdzono ponadto, że z powodu analizowanych rozpoznań mężczyźni są częściej hospitalizowani niż kobiety, i to zarówno w mieście, jak i na wsi. Podobny obraz zróżnicowania częstości hospitalizacji wg płci zaobserwować można dla ogółu wszystkich rozpoznań w Polsce, po wykluczeniu hospitalizacji z powodu powikłań ciąży, porodu i pogołu.

W następnej części opracowania przedstawione zostanie zróżnicowanie terytorialne hospitalizacji wybranych jednostek chorobowych i próba ich powiązania z niektórymi wskaźnikami charakteryzującymi środowisko.

P. Goryński, H. Roszkowska, B. Wojtyniak, M. Chańska, W. Seroka, T. Piekarski

TEMPORAL AND SPATIAL ANALYSIS OF HOSPITAL MORBIDITY FOR SELECTED DISEASES IN POLAND

I. TEMPORAL TRENDS OF HOSPITAL MORBIDITY

In the present study of hospitalization rates during the period 1979 – 1990 for some of the diseases considered to be related to environmental contamination were analyzed. Selected diagnosis included malignant melanoma and other malignant neoplasm of skin, malignant neoplasm of bladder, myeloid and monocytic leukaemia, aplastic anaemia, chronic obstructive pulmonary disease and asthma, diseases of skin and subcutaneous tissue, spontaneous abortion and congenital anomalies. The performed analysis has shown that in 1979–1990 discharge rates had significant growing trends in the both urban and rural population in the case of malignant neoplasm of bladder, leukaemia, spontaneous abortion and congenital anomalies in infants. There were no significant trends in hospitalization of malignant melanoma and other malignant neoplasm of skin, aplastic anaemia and asthma.

PIŚMIENNICTWO

1. Gruszczyński J., Mazur B., Sudół M.: *Pneum. Pol.*, 1984, 52, 563. – 2. Jędrychowski W., Krzyżanowski M.: *Environ. Health Persp.*, 1989, 79, 101. – 3. Materiały Sympozjum. Sesja druga – Zdrowotne skutki zanieczyszczenia środowiska.: Człowiek–populacja–środowisko, 1987, 4, 20/21. – 4. Rothwell Ch.J., Hamilton Ch.B., Leaverton P.E.: *Environ. Health Persp.*, 1991, 94, 261. – 5. Wojtyniak B., Duk M., Seroka W., Goryński P., Chojecka E.: *Sytuacja epidemiologiczna w zakresie chorób układu krążenia w Polsce. Cz. III. Instytut Kardiologii, Warszawa 1991.*

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

*Bogdan Wojtyniak, Hanna Roszkowska, Paweł Goryński,
Maria Chańska, Wojciech Seroka, Tomasz Piekarski*

CZASOWE I TERYTORIALNE ZRÓŻNICOWANIE HOSPITALIZACJI WYBRANYCH CHOROÓB W POLSCE W POWIĄZANIU Z NIEKTÓRYMI CZYNNIKAMI ŚRODOWISKA

Cz. II. ANALIZA ZRÓŻNICOWANIA TERYTORIALNEGO

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr *P. Goryński*

W pracy omówiono terytorialne zróżnicowanie hospitalizacji z powodu chorób uznawanych za wiążące się z zanieczyszczeniem środowiska. Określono związek z ogólnymi czynnikami charakteryzującymi środowisko. Stwierdzono, że częstość hospitalizacji wykazuje dość znaczne różnice między województwami i to zróżnicowanie słabo wiąże się z analizowanymi czynnikami środowiskowymi.

Ocena związku różnych czynników środowiska ze zdrowiem człowieka jest zagadnieniem trudnym i złożonym. W ostatnich latach podejmowano wiele badań epidemiologicznych ukazujących szkodliwość zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w miejscu pracy (2, 3, 10, 11). Rola środowiska poza miejscem pracy jest trudniejsza do ścisłego określenia. Wymaga prowadzenia badań epidemiologicznych, często wieloletnich, obejmujących duże populacje (6, 7, 8, 9).

Ze względu na wysokie koszty tego typu badań podejmuje się również analizy rutynowo zbieranych danych o stanie zdrowia i środowiska (1, 12). Wyniki takich analiz mogą wskazywać na czasowe lub przestrzenne powiązania między czynnikami środowiskowymi a zdrowiem.

Celem niniejszego opracowania była ocena stopnia i charakteru terytorialnego zróżnicowania hospitalizacji mieszkańców Polski z powodu niektórych chorób uznawanych za wiążące się z zanieczyszczeniem środowiska oraz określenie ewentualnego związku tego zróżnicowania z rutynowymi wskaźnikami charakteryzującymi stan środowiska.

MATERIAŁ I METODY

Wykorzystane w pracy dane pochodzą z Ogólnopolskiego Badania Chorobowości Szpitalnej Ogólnej i są oparte na 10% próbie hospitalizowanych przypadków wypisanych lub zmarłych w szpitalach Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz

kolejowych. Dokładny opis badania oraz listę jednostek chorobowych wybranych do analizy przedstawiono w części I pracy (4).

Podstawową jednostką administracyjną, na której w niniejszym opracowaniu opiera się analiza zróżnicowania terytorialnego częstości hospitalizacji oraz jego związków z czynnikami środowiskowymi, jest województwo. W celu zwiększenia stabilności współczynników chorobowości szacowanych dla województw obliczono przeciętne roczne współczynniki dla 5-letniego okresu 1986–1990. W celu wykluczenia wpływu odmiennej struktury wieku mieszkańców różnych województw, zastosowano standaryzację pośrednią, przy czym za standard posłużyły współczynniki ogólnopolskie z roku 1988.

W analizie zróżnicowania częstości hospitalizacji uwzględniono różnice między wojewódzkie w zakresie następujących charakterystyk środowiska:

- zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego pyłami i SO₂ (emisja),
- całkowite zanieczyszczenie powietrza wyrażone emisją równoważną SO₂,
- powierzchnia drzewostanów zagrożonych szkodliwym oddziaływaniem gazów i pyłów,
- stopień urbanizacji (odsetek ludności mieszkającej w miastach),
- stopień zalesienia,
- zatrudnienie w przemyśle i rolnictwie (odsetek ludności),
- gęstość zaludnienia,
- wielkość sprzedaży wyrobów tytoniowych.

Ważnym czynnikiem, który należało uwzględnić w analizie były różnice między wojewódzkie w infrastrukturze służby zdrowia, mogące rzutować na częstość hospitalizacji. Uwzględniono dwa wskaźniki – liczbę lekarzy pracujących na terenie województwa oraz liczbę łóżek szpitalnych (oba wskaźniki w odniesieniu do liczby ludności). Ponadto w analizie hospitalizacji z powodu poronień samoistnych wykorzystano wskaźnik częstości pierwszych wizyt kobiet u lekarza w okresie pierwszych 3 miesięcy ciąży.

Źródłem powyższych danych były: Roczniki Ochrony Środowiska wydawane przez GUS, Biuletyny Statystyczne Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Roczniki Demograficzne i Roczniki Ochrony Zdrowia GUS.

Ocenę związku między poszczególnymi jednostkami chorobowymi jako zmiennymi zależnymi i wymienionymi wyżej czynnikami przeprowadzono za pomocą analizy liniowej, ważonej regresji wieloczynnikowej z zastosowaniem krokowej procedury wprowadzania zmiennych objaśniających do modelu. Wagami były liczby mieszkańców w województwie. W analizie korzystano z komputerowego pakietu statystycznego BMDP.

WYNIKI

ZRÓŻNICOWANIE CZYNNIKÓW ŚRODOWISKOWYCH

Ludność Polski nie jest równomiernie rozmieszczona na terenie kraju. W 5 najludniejszych województwach zamieszkuje ponad 1/4 ludności, przy czym w samym województwie katowickim mieszka 10% ogółu ludności. Najliczniejszą grupę stanowią te województwa, w których mieszka około 1–2% ogółu ludności.

Największa gęstość zaludnienia jest w województwach związanych z dużymi aglomeracjami miejskimi, jak łódzkie, warszawskie, katowickie, gdzie jest ona 10-krotnie większa, niż w najslabiej zaludnionych województwach Polski północno- i środkowo-wschodniej. We wspomnianych wyżej trzech województwach około 90% ludności mieszka w miastach, podczas gdy w najslabiej zurbanizowanych województwach, np. zamojskim, siedleckim, zaledwie około 30%.

Mieszkańcy Polski południowo-zachodniej, a zwłaszcza Górnego i Dolnego Śląska, oraz województwa łódzkiego byli częściej niż ludność pozostałej części kraju zatrudnieni w przemyśle. Natomiast mieszkańcy wschodniej części kraju, częściej niż ludność innych terenów pracowali w rolnictwie.

W związku z różnym stopniem uprzemysłowienia i urbanizacji poszczególnych województw, różny jest stan ich środowiska. Pod względem emisji pyłów i dwutlenku siarki, wyrażonej w liczbach bezwzględnych i w przeliczeniu na powierzchnię, wyraźna jest dominacja województwa katowickiego. Następne województwa o stosunkowo wysokiej emisji pyłów to krakowskie, łódzkie, jeleniogórskie i warszawskie, zaś dwutlenku siarki – piotrkowskie i jeleniogórskie.

Województwa o najniższym poziomie emisji zanieczyszczeń pyłowych i gazowych są dość rozproszone i występują w różnych częściach kraju, ale wyraźnie częściej we wschodniej i północno-wschodniej części. Należy zwrócić uwagę, że różnica w poziomie emisji zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego między najlepszymi i najgorszymi województwami jest kilkusetkrotna.

ZRÓŻNICOWANIE CZĘSTOŚCI HOSPITALIZACJI I JEGO ZWIĄZEK Z CZYNNIKAMI ŚRODOWISKA

Czerniak złośliwy

Ocena zróżnicowania terytorialnego wskazuje, że do województw o wysokiej hospitalizacji mężczyzn i kobiet należy szczecińskie oraz gorzowskie, krośnieńskie i białostockie (tab. I). W przypadku mężczyzn zaznacza się skupianie hospitalizacji raczej w zachodniej części kraju. Generalnie wyższą hospitalizację daje się zauważyć na obrzeżach Polski.

Nie stwierdzono istotnego związku z żadnym z rozpatrywanych czynników (tab. III). Należy jednak przypomnieć, że oszacowanie liczby hospitalizowanych przypadków dla blisko połowy województw, w których była ona niewielka, jest obarczone błędem co najmniej 30%, co może mieć wpływ na uzyskane wyniki. Nie powinno to jednak zmienić zasadniczych różnic między województwami.

Inne nowotwory złośliwe skóry

Hospitalizacja z tej przyczyny wykazywała mniejsze zróżnicowanie terytorialne niż hospitalizacja z powodu czerniaka złośliwego i nieco inny był też obraz tego zróżnicowania. Ogólnie można stwierdzić pewne przesunięcie hospitalizacji w kierunku Polski centralnej, co szczególnie zaznacza się u mężczyzn (tab. I). Do województw o wysokiej hospitalizacji zarówno mężczyzn jak i kobiet należy włocławskie, łódzkie i kaliskie.

Tabela I. Województwa o najwyższej i najniższej częstości hospitalizacji. Współczynniki standaryzowane i rzeczywiste na 100 tys. wg płci. Polska 1986-1990.

Mężczyźni				Kobiety		
Lp.	Województwo	Współczynnik		Województwo	Współczynnik	
		stand	rzecz		stand	rzecz
Czerniak złośliwy						
1	Krośnieńskie	14,1	12,6	Szczecińskie	19,2	19,4
2	Szczecińskie	13,7	12,7	Chełmskie	17,7	19,2
3	Legnickie	13,7	12,1	Przemyskie	13,8	14,5
47	Siedleckie	1,9	1,9	Opolskie	2,6	2,7
48	Ostoleckie	1,1	1,1	Ostoleckie	2,0	2,0
49	Częstochowskie	0,5	0,5	Częstochowskie	0,9	0,9
Inne nowotwory złośliwe skóry						
1	Łódzkie	21,4	21,4	Przemyskie	17,5	22,2
2	Sieradzkie	20,7	21,0	Chełmskie	16,2	20,8
3	Włocławskie	19,1	16,2	Włocławskie	15,9	19,1
47	Koszalińskie	5,9	4,1	Elbląskie	3,6	3,3
48	Tarnobrzесьkie	5,2	4,8	Ostoleckie	2,0	2,0
49	Suwalskie	4,7	3,5	Słupskie	3,3	2,9
Nowotwór pęcherza moczowego						
1	Suwalskie	93,2	70,3	Słupskie	15,4	13,6
2	Toruńskie	79,1	62,3	Suwalskie	14,2	13,8
3	Bydgoskie	69,7	56,9	Bydgoskie	13,4	14,5
47	Nowosądeckie	24,4	19,1	Tarnowskie	2,1	2,4
48	Jeleniogórskie	24,1	19,9	Białkopodlaskie	2,0	2,6
49	Zielonogórskie	23,6	18,1	Leszczyńskie	1,8	2,0
Białaczka limfatyczna i szpikowa						
1	Chełmskie	83,6	85,4	Lubelskie	48,4	50,1
2	Białkopodlaskie	75,8	78,7	Radomskie	44,5	47,6
3	Lubelskie	75,0	73,8	Zamojskie	42,8	47,2
47	Nowosądeckie	20,9	20,9	Nowosądeckie	15,2	16,0
48	Przemyskie	20,2	20,1	Tarnowskie	14,6	15,4
49	Tarnowskie	19,3	19,3	Białostockie	14,3	14,9

Tabela I. c.d. Województwa o najwyższej i najniższej częstości hospitalizacji. Współczynniki standaryzowane i rzeczywiste na 100 tys. wg płci. Polska 1986-1990.

Mężczyźni				Kobiety		
Lp.	Województwo	Współczynnik		Województwo	Współczynnik	
		stand	rzecz		stand	rzecz
Niedokrwistość aplastyczna						
1	Wrocławskie	11,0	9,2	Wrocławskie	10,6	11,1
2	Słupskie	10,6	8,0	Białkopodlaskie	10,3	13,1
3	Wałbrzyskie	10,1	8,4	Zielonogórskie	7,8	7,8
47	Piotrkowskie	0,7	0,6	Suwałskie	0,9	0,9
48	Chełmskie	0,0	0,0	Przemyskie	0,8	1,0
49	Koszalińskie	0,0	0,0	Ciechanowskie	0,8	0,9
Astma						
1	Zamojskie	193,7	198,6	Wałbrzyskie	157,7	162,3
2	Wałbrzyskie	175,3	175,3	Zamojskie	104,1	112,9
3	Gdańskie	131,7	126,1	Gdańskie	97,2	97,2
47	Olsztyńskie	36,0	34,0	Elbląskie	28,4	28,3
48	Siedleckie	29,1	29,4	Piotrkowskie	26,8	28,3
49	Leszczyńskie	23,0	22,5	Leszczyńskie	26,0	26,3
Przewlekła zaporowa choroba płuc						
1	Słupskie	612,1	607,1	Olsztyńskie	300,3	329,4
2	Ciechanowskie	595,1	657,1	Słupskie	288,2	318,7
3	Płockie	541,2	587,4	Elbląskie	287,6	324,7
47	Białostockie	229,3	261,0	Przemyskie	114,3	148,7
48	Warszawskie	210,0	231,5	Tarnowskie	103,4	128,9
49	Gdańskie	169,6	173,5	Gdańskie	101,0	116,5
Choroby skóry i tkanki podskórnej						
1	Szczecińskie	255,0	245,2	Szczecińskie	255,7	254,6
2	Płockie	248,9	245,4	Płockie	216,9	223,9
3	Legnickie	226,9	215,4	Legnickie	191,2	187,3
47	Nowosądeckie	80,8	77,1	Konińskie	75,5	77,1
48	Zamojskie	80,6	80,3	Siedleckie	74,7	78,5
49	Ostoleńskie	68,4	66,3	Włocławskie	58,5	60,1

Przy dość zróżnicowanym obrazie geografii hospitalizacji czerniaka i innych nowotworów skóry (współczynnik korelacji dla mężczyzn $r = 0,102$, dla kobiet $r = 0,422$), zwracają uwagę województwa o wysokich współczynnikach hospitalizacji z obu przyczyn. Są to w przypadku mężczyzn – sieradzkie, wrocławskie, legnickie, zielonogórskie, białostockie i szczecińskie, a u kobiet chełmskie, przemyskie, gorzowskie i łódzkie.

Analizując związek częstości hospitalizacji z powodu innych nowotworów złośliwych skóry z przedstawionymi wcześniej charakterystykami województw stwierdzono, że w przypadku mężczyzn wyższa hospitalizacja występowała w województwach słabiej zalesionych, o niższej emisji SO_2 , ale większej gęstości zaludnienia (tab. III i IV). Czynniki te wyjaśniały około 32% zmienności współczynników hospitalizacji.

U kobiet istotnie wyższy poziom współczynników hospitalizacji występuje w województwach o niższej emisji zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego, z tym, że w większym stopniu dotyczy to zanieczyszczeń pyłowych (tab. III i IV). Po uwzględnieniu tego czynnika, który wyjaśnia około 13% zróżnicowania współczynników hospitalizacji, żaden z pozostałych nie jest już istotny.

Nowotwór złośliwy pęcherza moczowego

Analiza zróżnicowania terytorialnego wykazała, że częstość hospitalizacji z powodu nowotworu pęcherza moczowego u mężczyzn wahała się od poniżej 20 na 100 tys. mieszkańców w województwach zielonogórskim, jeleniogórskim i nowosądeckim do 70 w suwalskim, u kobiet od około 2 w leszczyńskim, białkopodlaskim i tarnowskim do około 14 w województwie śluskim (tab. I). Można zauważyć pewną koncentrację częstej hospitalizacji w województwach Polski środkowej i północnej, przy czym zarówno wśród mężczyzn jak i kobiet obserwuje się wysoką częstość hospitalizacji w województwie suwalskim i bydgoskim.

Stwierdzono, że współczynniki hospitalizacji mężczyzn były wyższe na terenach województw o większej sprzedaży papierosów, ale czynnik ten wyjaśniał zaledwie około 9% zmienności hospitalizacji (tab. III i IV). Natomiast u kobiet częstość hospitalizacji była istotnie wyższa w województwach bardziej zurbanizowanych i czynnik ten tłumaczył ponad 1/3 międzywojewódzkiego zróżnicowania poziomu hospitalizacji.

Białaczka limfatyczna i szpikowa

U mężczyzn częstość hospitalizacji z powodu białaczek wahała się od około 20 przypadków na 100 tys. mieszkańców województw południowej i południowo-wschodniej części kraju (woj. tarnowskie, rzeszowskie, przemyskie, krośnieńskie i nowosądeckie) do ponad 80 w województwie chełmskim i niewiele mniej w sąsiednim lubelskim i białkopodlaskim (tab. I). Zróżnicowanie hospitalizacji kobiet było podobne ale na poziomie o ponad 1/3 niższym – współczynnik korelacji między hospitalizacją mężczyzn i kobiet wynosił 0,80. Najwyższe natężenie hospitalizacji, zarówno mężczyzn jak i kobiet, obserwuje się w województwach lubelskim i warszawskim, a także białkopodlaskim i wrocławskim. Zwraca uwagę 3-krotnie większa częstość hospitalizacji mężczyzn niż kobiet w województwie chełmskim.

Częstość hospitalizacji zarówno mężczyzn jak i kobiet charakteryzowała się istotną korelacją prostą z większością rozpatrywanych czynników (tab. III i IV). U mężczyzn

obserwowano najsilniejszy związek ze zmiennymi określającymi infrastrukturę medyczną, czyli liczbą łóżek szpitalnych i lekarzy. U kobiet nieco silniejszy był związek z gęstością zaludnienia województwa. W przypadku mężczyzn po uwzględnieniu różnic w liczbie łóżek znaczenie pozostałych czynników nie było już istotne. Częstość hospitalizacji kobiet zwiększała się jeszcze istotnie w województwach o mniejszym stopniu zalesienia.

Niedokrwistość aplastyczna

Najczęściej z powodu niedokrwistości hospitalizowani byli mieszkańcy województwa wrocławskiego (ok. 10 przypadków na 100 tys.), a ponadto kobiety w woj. białskopodlaskim (tab. I). Nie stwierdzono istotnego związku między zróżnicowaniem częstości hospitalizacji a którymkolwiek z rozpatrywanych czynników charakteryzujących województwa (tab. III).

Przewlekła zaporowa choroba płuc (COPD)

Częstość hospitalizacji z powodu zaporowej choroby płuc była dość znacznie zróżnicowana terytorialnie – u mężczyzn wahała się od około 170 przypadków na 100 tys. mieszkańców w województwie gdańskim do ponad 600 w sąsiednim śluskim i nawet 650 w woj. ciechanowskim (tab. I). Również kobiety najrzadziej były hospitalizowane w województwie gdańskim – około 100 na 100 tys., natomiast najczęściej w olsztyńskim, gdzie poziom był 3-krotnie wyższy. Ogólnie można zauważyć, że podwyższone współczynniki hospitalizacji występowały na terenie ciągnącym się z północnego wschodu na południowy zachód z włączeniem województw śluskiego i gorzowskiego.

Stwierdzono, że około 60% wojewódzkiego zróżnicowania współczynników hospitalizacji mężczyzn i kobiet można wyjaśnić czynnikami związanymi z opieką medyczną – wyższa hospitalizacja występowała przy większej liczbie łóżek szpitalnych ale mniejszej liczbie lekarzy, rodzajem i stanem środowiska naturalnego – wyższa była hospitalizacja w województwach o mniejszym stopniu zalesienia i mniejszym zanieczyszczeniu powietrza atmosferycznego, oraz konsumpcją tytoniu – współczynniki hospitalizacji były wyższe na terenach o większej sprzedaży tytoniu (tab. III i IV).

Astma (dychawica oskrzelowa)

Terytorialne zróżnicowanie częstości hospitalizacji z powodu astmy wahało się od ponad 20 przypadków na 100 tys. mieszkańców do przeszło 150 dla kobiet i 190 dla mężczyzn. Zróżnicowanie to było podobne dla obu płci ($r=0,866$). Do województw o najniższej hospitalizacji mężczyzn i kobiet należało leszczyńskie i pockie, a ponadto dla mężczyzn siedleckie i olsztyńskie, a dla kobiet piotrkowskie i elbląskie (tab. I). Najczęściej hospitalizowano osoby obu płci z astmą w województwie zamojskim i wałbrzyskim, przy czym województwo wałbrzyskie wyraźnie przewodziło w przypadku hospitalizacji kobiet. Ogólnie można stwierdzić koncentrowanie się hospitalizacji w szerokim obszarze południowo-wschodnim (z wyłączeniem województw krośnieńskiego, przemyskiego i tarnowskiego) i południowo-zachodnim. Ponadto wysoką

częstością hospitalizacji, wyraźnie odbiegającą od poziomu województw sąsiadujących, charakteryzowały się województwa łódzkie i gdańskie.

Zwraca również uwagę pewna odwrotność wojewódzkiego zróżnicowania współczynników hospitalizacji z powodu astmy i choroby zaporowej płuc, co może wskazywać na odmienności diagnostyczne w województwach.

Nie stwierdzono istotnego związku między częstością hospitalizacji z powodu astmy a żadnym z rozpatrywanych czynników (tab. III).

Choroby skóry i tkanki podskórnej

Terytorialnie częstość hospitalizacji z powodu chorób skóry i tkanki podskórnej wahała się u mężczyzn i kobiet w zbliżonym zakresie – od około 70 przypadków wśród mężczyzn w województwie ostrołęckim i 60 u kobiet we wrocławskim do około 250 dla obu płci w województwie szczecińskim (tab. I). Wysokie współczynniki hospitalizacji występowały również w województwie płockim, legnickim i piotrkowskim. Zróżnicowanie międzywojewódzkie współczynników dla mężczyzn i kobiet było bardzo zbliżone (korelacja współczynników w obu grupach $r = 0,933$).

Stwierdzono, że blisko 40% różnic w częstości hospitalizacji mężczyzn można wytłumaczyć różnym poziomem zatrudnienia w przemyśle (związek dodatni), różną gęstością zaludnienia (spadek hospitalizacji wraz ze wzrostem zaludnienia) oraz zróżnicowaniem w liczbie łóżek szpitalnych (związek dodatni) (tab. III i IV). U kobiet do modelu wszedł poziom emisji SO_2 i stopień urbanizacji – oba czynniki dodatnio związane z hospitalizacją oraz gęstość zaludnienia, podobnie jak u mężczyzn, ujemnie skorelowana z częstością hospitalizacji.

Poronienia samoistne

Częstość hospitalizacji kobiet z tej przyczyny wahała się od 54 na 1000 urodzeń w województwie leszczyńskim do prawie 130 w jeleniogórskim (tab. II). Zwraca uwagę stosunkowo małe zróżnicowanie współczynników hospitalizacji między województwami w porównaniu z innymi rozpatrywanymi przyczynami hospitalizacji.

Tabela II. Województwa o najwyższej i najniższej częstości hospitalizacji z powodu poronień samoistnych i wad wrodzonych u niemowląt, Polska 1986–1990

Lp.	Poronienia samoistne		Wady wrodzone	
	Województwo	Na 1000 urodzeń	Województwo	Na 1000 żywych urodzeń
1	Jeleniogórskie	12,8	Gorzowskie	53,1
2	Tarnowskie	12,0	Opolskie	29,2
3	Katowickie	11,9	Warszawskie	25,9
47	Piotrkowskie	6,7	Konińskie	13,3
48	Słupskie	6,3	Elbląskie	10,6
49	Leszczyńskie	5,4	Zamojskie	10,4

Tabela III. Współczynniki korelacji prostej pomiędzy współczynnikami hospitalizacji i charakterystyką środowiskową województw.

Rozpoznanie	Płeć	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Czerniak złośliwy	M	0,004	-0,026	0,015	0,001	0,101	-0,053	0,212	0,019	-0,164	0,166	0,245	0,151
	K	-0,178	-0,208	-0,174	-0,189	-0,005	-0,143	0,185	-0,215	0,031	-0,020	0,137	0,108
Inne nowotwory złośliwe skóry	M	-0,175	-0,268	-0,218	-0,175	0,054	0,099	-0,385	-0,062	-0,022	-0,021	0,051	0,239
	K	-0,361	-0,316	-0,335	-0,209	-0,263	-0,249	-0,036	-0,326	0,315	-0,071	-0,157	-0,190
Rak pęcherza moczowego	M	0,077	0,059	0,063	-0,026	0,244	0,178	-0,191	0,122	-0,192	0,303	0,107	0,065
	K	0,256	0,146	0,191	0,043	0,606	0,457	-0,083	0,355	-0,584	0,521	0,445	0,469
Białaczki	M	0,283	0,279	0,234	0,062	0,444	0,444	-0,249	0,263	-0,343	0,294	0,525	0,517
	K	0,242	0,241	0,197	0,078	0,376	0,410	-0,294	0,249	-0,283	0,355	0,407	0,404
Niedokrwistość aplastyczna	M	-0,029	-0,072	-0,084	0,010	0,096	-0,050	-0,039	0,189	-0,176	0,089	0,233	0,054
	K	-0,144	-0,181	-0,134	0,003	-0,105	-0,168	-0,094	-0,113	0,083	-0,173	0,170	0,082
Astma	M	0,033	-0,018	0,014	0,082	0,080	0,098	0,044	0,082	-0,054	-0,161	0,173	0,119
	K	0,033	0,004	0,029	0,101	0,107	-0,015	0,092	0,111	-0,086	-0,057	0,245	0,048
COPD	M	-0,305	-0,208	-0,279	-0,137	-0,273	-0,430	0,006	-0,163	0,264	0,112	-0,109	-0,502
	K	-0,237	-0,191	-0,241	-0,126	-0,067	-0,296	-0,012	-0,082	0,064	0,294	0,111	-0,282
Choroby skóry	M	0,229	0,360	0,313	0,255	0,281	0,044	0,151	0,404	-0,273	0,319	0,309	-0,063
	K	0,183	0,321	0,268	0,243	0,237	-0,034	0,161	0,312	-0,200	0,259	0,262	-0,071
Poronienia samoistne	K	0,502	0,479	0,460	0,325	0,480	0,431	0,205	0,417	-0,469	0,213	0,473	0,334
Wady wrodzone	O	0,026	-0,101	-0,052	-0,200	0,218	0,332	-0,058	0,061	-0,267	0,091	0,471	0,503

A Emisja pyłów

C Emisja całkowita

E Urbanizacja

G Lesistość

I Zatrudnienie w rolnictwie

K Łóżka szpitalne

B Emisja SO₂

D Uszkodzone lasy

F Gęstość zaludnienia

H Zatrudnienie w przemyśle

J Sprzedaż tytoniu

L Liczba lekarzy

Do województw o zwiększonej hospitalizacji zaliczały się przede wszystkim jeleniogórskie, katowickie i gdańskie a ponadto białostockie i pilskie. Ogólnie można stwierdzić, że wyższy poziom współczynników wiązał się z większym zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego, większym nasyceniem łózkami szpitalnymi i po uwzględnieniu tych dwóch czynników był wyższy na terenach bardziej zalesionych (tab. III i IV). Zróżnicowanie międzywojewódzkie wymienionych czynników wyjaśniało ogółem 1/3 różnic w częstości hospitalizacji kobiet z powodu poronień samoistnych.

Tabela IV. Zmienne wybrane w modelach regresyjnych jako objaśniające zróżnicowanie współczynników hospitalizacji. (+ dodatni, - ujemny związek)

Rozpoznanie	Płeć	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L
Inne nowotwory złośliwe	M K	-	-				+	-				
Rak pęcherza moczowego	M K				-	+				+		
Białaczki	M K						+				+	
COPD	M K			-				-		+	+	-
Choroby skóry	M K		+			+	-		+		+	-
Poronienia samoistne	K	+						+			+	
Wady wrodzone	O				-						+	

A...L patrz wyjaśnienia w tabeli III.

Wady rozwojowe i wrodzone

Częstość hospitalizacji niemowląt z rozpoznaniem wad wrodzonych wahała się od około 10 przypadków na 1000 urodzeń żywych w województwie zamojskim i elbląskim do 53 w gorzowskim (tab. II). Ze względu na to, że województwo gorzowskie wyraźnie odbiegało od pozostałych (w następnym w kolejności województwie opolskim współczynnik wynosił 29), podjęto próbę wyjaśnienia tego zjawiska. Stwierdzono, że w jednym ze szpitali województwa gorzowskiego klasyfikowano jako wadę wrodzoną podejrzenie występowania pewnych wad, co w znaczny sposób zwiększało liczbę hospitalizowanych z tej przyczyny. Dlatego też analizę związku między częstością hospitalizacji a rozpatrywanymi charakterystykami województw przeprowadzono bez udziału województwa gorzowskiego.

Częstsza hospitalizacja z powodu wad wrodzonych była najsilniej skorelowana w sposób prosty z wskaźnikami infrastruktury medycznej i większą gęstością zaludnienia (tab. III i IV). Jednakże w analizie wielowymiarowej okazało się, że po uwzględnieniu dodatniego związku hospitalizacji z liczbą łóżek szpitalnych współczynniki wzrastały w województwach o mniejszym zanieczyszczeniu powietrza atmosferycznego wyrażonym zagrożeniem lasów oraz mniejszym stopniu zurbanizowania. Te dwa czynniki wyjaśniały ogółem 43% zróżnicowania w częstości hospitalizacji niemowląt z powodu wad wrodzonych.

PODSUMOWANIE

Przeprowadzona analiza pozwala na stwierdzenie, że częstość hospitalizacji mieszkańców Polski z powodu chorób, których zwiększone występowanie wiąże się z zanieczyszczeniem środowiska, wykazuje dosyć znaczne zróżnicowanie terytorialne. Zróżnicowanie to jednak raczej słabo wiązało się z rozpatrywanymi, rutynowo wykorzystywanymi charakterystykami środowiska (tab. III i IV). Mogło to wynikać z różnych powodów. Niewątpliwie analizowane zmienne środowiskowe nie są dobrymi wskaźnikami narażenia mieszkańców poszczególnych województw na zanieczyszczenia środowiska. Niektóre z nich są wskaźnikami ogólnymi i pośrednimi (jak np. urbanizacja, gęstość zaludnienia, stopień zalesienia), inne – bardziej specyficzne – dotyczyły emisji zanieczyszczeń a nie ich koncentracji i odnosiły się tylko do powietrza atmosferycznego. Trzeba jednak pamiętać, że właśnie tego typu dane są w przeważającym stopniu jedynymi dostępnymi w odpowiednim układzie czasowo-przestrzennym (1).

Również istotne ograniczenia danych szpitalnych jako źródła informacji o chorobowości mogły mieć negatywny wpływ na wyniki analizy. Ograniczenia te związane są z selekcją hospitalizowanych przypadków zależną od ciężkości choroby, możliwości diagnostycznych i leczniczych poza szpitalem, dostępnością łóżek szpitalnych a także szeregiem czynników społeczno-ekonomicznych. Zjawisko to występuje również w innych krajach (5). Dane o hospitalizacji odnoszą się do przypadków a nie osób a zatem różnice między współczynnikami mogą być związane z różnicami w ponownym przyjmowaniu tych samych osób a nie w leczeniu różnej liczby osób. Sytuacja ta może również zależeć od dostępności łóżek szpitalnych, a jak istotny jest to czynnik świadczy m.in. fakt, że wystąpił on w sześciu modelach regresyjnych zróżnicowania częstości hospitalizacji. Ponadto można, wydaje się, przyjąć, że ogólny stan służby zdrowia w niektórych województwach o znacznym natężeniu zagrożeń środowiskowych jest na poziomie lepszym od przeciętnego, co mogło prowadzić do względnego obniżenia częstości hospitalizacji. Osobnym problemem są różnice między województwami w diagnozowaniu chorób na co wskazywała sytuacja w odniesieniu do wad wrodzonych a także, jak można sądzić, przewlekłej zaporowej choroby płuc i astmy. Problem ten dotyczy nie tylko chorobowości hospitalizowanej ale jest on istotny dla wszystkich rutynowych systemów zbierania danych odnoszących się do stanu zdrowia. (13).

W celu lepszego określenia ogólnego obrazu geograficznego zwiększonej hospitalizacji z powodu analizowania przyczyn z wyjątkiem rzadziej występujących tzn. czerniaka złośliwego i niedokrwistości aplastycznej na ryc. 1 i 2 przedstawiono 5 województw o najwyższych współczynnikach, odpowiednio dla mężczyzn i kobiet.



Ryc. 1. Województwa o najwyższej częstości hospitalizacji: Polska 1986-1990 - MĘŻCZYŹNI

Jak widać, wyższa hospitalizacja mężczyzn koncentrowała się w województwach centralnych i południowo-zachodnich. Województwem, które wyraźnie przoduje w częstości hospitalizacji jest łódzkie – współczynniki hospitalizacji z powodu aż czterech rozpoznań należały tu do najważniejszych.

Wysoka hospitalizacja kobiet jest bardziej rozproszona na terenie kraju a województwami skupiającymi najwyższe współczynniki hospitalizacji dla trzech spośród analizowanych chorób są: jeleniogórskie, gorzowskie, gdańskie i warszawskie.

Na zakończenie można sformułować dwa wnioski. Po pierwsze trzeba przyznać, że aczkolwiek częstość hospitalizacji z powodu niektórych chorób uznawanych za związane z zanieczyszczeniem środowiska wykazuje istotny trend rosnący, to międzywojewódzkie różnice w poziomie hospitalizacji nie są zadawalająco wyjaśniane rutynowo dostępnymi wskaźnikami warunków środowiskowych. Po drugie można



Ryc. 2. Województwa o najwyższej częstości hospitalizacji: Polska 1986-1990 - KOBIECY

stwierdzić, że w epidemiologicznych analizach typu ekologicznego związku stanu zdrowia mieszkańców Polski z czynnikami środowiskowymi potrzebne są bardziej bezpośrednie i dokładne mierniki środowiskowych zagrożeń zdrowia, co może wymagać modyfikacji istniejących systemów zbierania i upowszechniania danych na temat stanu środowiska. Ponadto jest rzeczą ważną by w przypadku posługiwania się jako wskaźnikiem sytuacji zdrowotnej chorobowością hospitalizowaną uwzględniać równocześnie dodatkowe czynniki, które mogą rzutować na częstość hospitalizacji.

*Bogdan Wojtyniak, Hanna Roszkowska, Paweł Goryński, Maria Chańska,
Wojciech Seroka, Tomasz Piekarski*

TEMPORAL AND SPATIAL ANALYSIS OF HOSPITAL MORBIDITY
FOR SELECTED DISEASES IN POLAND
II.SPATIAL ANALYSIS OF HOSPITAL MORBIDITY

The present study was aimed at assessment of a degree of regional differences in hospitalized morbidity in Poland for some of diseases considered to be related to environmental contamination and its relationship with general environmental characteristic of the regions. The performed analysis has shown that however in recent years there have been substantial differences in the discharge rates between provinces of Poland, these differences are not well explained by differences in general environmental factors. The possible reasons of these results have been discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Andryszek Cz.*: *Zdrowie Publ.*, 1993, 104, 3, 101. – 2. *Englander V., Sjoberg A., Hagmar L., Attewell R., Schutz A., Moller T., Skerfving S.*: *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 1988, 61, 157. – 3. *Gonzales C.A., Riboli E., Lopez-Abente G.*: *Am. J. Ind. Med.*, 1988, 14, 673. – 4. *Goryński P., Roszkowska H., Wojtyniak B., Chańska M., Seroka W., Piekarski T.*: *Przeg. Epid.*, 1993, 47. – 5. *Groenewegen P.P., Van der Zee J.*: *Soc. Sci. Med.*, 1988, 26, 91. – 6. *Jędrychowski W., Flak E., Jaskóła D.*: *Pneum. Pol.*, 1984, 52, 1. – 7. *Kirschner H.* ed.: *Badania epidemiologiczne i kliniczne ludności Płocka i Kutna oraz ocena wpływu czynników szkodliwych środowiska pracy i zamieszkania na stan zdrowia.* Warszawa 1990, Instytut Medycyny Społecznej Akademii Medycznej. – 8. *Krzyżanowski M., Jędrychowski W., Wysocki M.*: *Br. J. Ind. Med.*, 1988, 45, 747. – 9. *Krzyżanowski M., Kauffman F.*: *Int. J. Epidemiol.*, 1988, 17, 397. – 10. *Netterstrom B.*: *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 1988, 61, 217.
11. *Risch H.A., Burch J.D., Miller A.B., Hill G.B., Steele R., Howe G.B.*: *Br. J. Ind. Med.*, 1988, 45, 361. – 12. *Thelin A.*: *Soc. Sci. Med.*, 1991, 32, 305. – 13. *Tyczyński J.*: *Przeg. Epid.*, 1992, 46, 369.

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

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

DR. NAUK WET. EDWARD STEC (1922–1993)

W dniu 7 sierpnia 1993 roku zmarł nagle dr n.wet. Edward Stec, wieloletni pracownik Zakładu Badania Żywności Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Dr E. Stec urodził się 6 lutego 1922 roku w Laskach, pow. kozienicki. Szkołę powszechną ukończył w Kozienicach. Świadectwo dojrzałości uzyskał w 1946 r. Dyplom lekarza weterynaryjnego otrzymał w 1953 r. na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie.

Od końca 1939 do 15 stycznia 1945 roku brał czynny udział w Ruchu Oporu w obwodzie Armii Krajowej „Krzaki” w inspektoracie radomsko-kozienickim. Był członkiem ZBOWiDu i Światowego Związku Żołnierzy Armii Krajowej.

Po ukończeniu studiów 3 lata pracował w Zakładzie Przemysłu Bioweterynaryjnego w Drwalewie, głównie w Laboratorium Kontroli Weterynaryjnej. Od września 1957 roku do chwili przejścia na emeryturę w 1990 r. pracował w Zakładzie Badania Żywności Państwowego Zakładu Higieny. W 1988 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych za pracę p.t. „Oznaczanie właściwości enterotoksycznych *Bacillus cereus*, wyróżnioną nagrodą specjalną.

Współpracował ściśle z Katedrą Epizootiologii i Kliniką Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego ART w Olsztynie. Opublikował 35 prac naukowych. Na szczególną uwagę zasługują jego prace nad zatruciami pokarmowymi, w szczególności nad etiopatogenezą zatruc wywołanych przez *B.cereus*.

Był człowiekiem prawym, rzetelnym, nieprzeciętnie pracowitym i dokładnym, pogodnym i koleżeńskim. Był postacią oryginalną, pasjonatem oddanym całkowicie nauce, pracował niezwykle sumiennie i ofiarnie wbrew licznym trudnościom i przeszkodom.

Odznaczony był Krzyżem Armii Krajowej i Krzyżem Partyzanckim. Dobrze wpisał się w pamięć Państwowego Zakładu Higieny i polskiej weterynarii.

Żegnaj Kolego i Przyjacielu

Zbigniew Anusz

ERRATA DO NR 3/93

Zamieszcza się brakującą stronę 208 oraz właściwą rycinę ze strony 205

J. Leowski, M. Miller

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF TUBERCULOSIS IN POLAND AND IN THE WORLD

SUMMARY

The paper describes the current epidemiological situation of tuberculosis in Poland, its trends in the last 2–3 decades and its place on comparison to the global worldwide situation. The incidence of tuberculosis in Poland declined from 182,6 per 100 000 population in 1965 to 43,2 per 100 000 in 1991, but is still at least two times higher than the average for Europe. The rate of decline for the last few decades was about 5,5% annually, but last year an increase has been observed.

Among newly detected cases of tuberculosis in Poland in comparison to other European countries there is a higher proportion of young adults, of severe clinical forms, and relatively lower proportion of relapses.

The annual risk of tuberculosis infection, the indicator considered as a most reliable one, which ranges from 0,01 to more than 3% worldwide, in Poland as about 0,2%. The highest risk, and prevalence of tuberculosis infection is in African and Asian countries, where there is also the highest prevalence of HIV infection, and consequently an important increase in the incidence of tuberculosis. Such an increase has also been observed in the USA and in some European countries. The increase in the incidence of tuberculosis in Europe however, could not be directly connected with the HIV infection.

The current epidemiological situation of tuberculosis and its worldwide perspectives seem to be closely related to: (i) existing geographical differences in the level of the risk and prevalence of tuberculosis (ii) the level and the spread of HIV infection (iii) the differences in the demographic structure of population in different parts of the world which will determine the frequency of dual (HIV/TB) infection, (iv) the effectiveness of tuberculosis control activities, and (v) the level of migratory movements of population, particularly from countries/areas with high prevalence of tuberculosis.

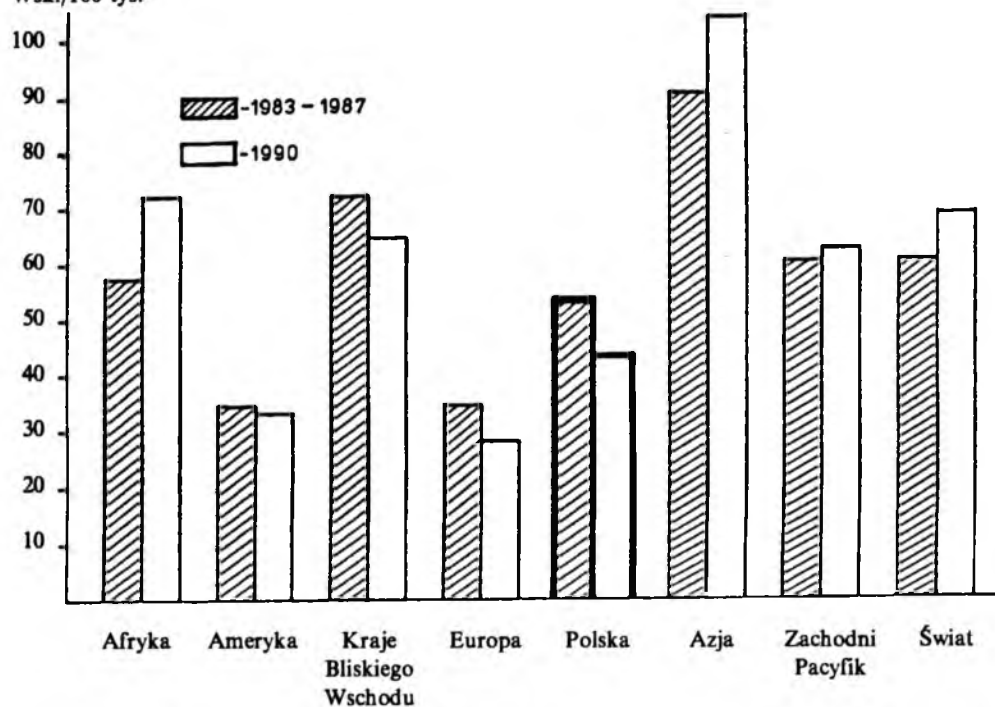
The recently observed increase in the incidence of tuberculosis in many parts of the world including Poland indicates clearly the importance and the necessity to constantly monitor all the changes in the epidemiological situation of tuberculosis and of AIDS/HIV infection.

PIŚMIENNICTWO

1. Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 1991 r.: Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 1992. – 2. *Leowski J., Miller M.*: *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 1991, 59 (9–10), 48. – 3. *Leowski J., Miller M.*: *Sozial- und Präventivmedizin* 1992, 37, 199. – 4. *Nisar M., Narula M., Beeching N.* and all: HIV – related tuberculosis in England and Wales, *Tubercule and Lung Disease*, 1992, 73, 200. – 5. *Stybko K.* *Bul. Inf. Un. Tuberc.*, 1985, 60, 117. – 6. *Sudre P., Ten Dam G., Kochi A.*: *Bull. World Health Org.*, 1992, 70 (2), 149.

Adres: Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Zakład Epidemiologii i Organizacji Walki z Gruźlicą
Warszawa, ul. Płocka 26.

Wsk./100 tys.



Ryc. 2. Rejestrowana zapadalność na gruźlicę w wybranych rejonach świata i w Polsce w latach 1983-1987 i w roku 1990