

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK

\*

1-2

TOM XLVIII      WARSZAWA      ROK 1994  
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 ZAKAŻNYCH

TOM XLVIII

1994

Nr 1-2

## T R E Ś Ć

J. Juszczyk, J. Flieger, M. Syczewska, M. Krzymański: Markery hepatitis C (anty-HCV) u chorych dializowanych i po przeszczepie nerek	3
K. Tomaszewicz, R. Modrzewska, A. Łyczak, G. Rzeszowska: Poziom przeciwciał anty-HBs u pracowników służby zdrowia po szczepieniu przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B	11
A. Boroń-Kaczmarek, H. Kozłowska, Z. Sidun: Zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B i typu C u alkoholików	17
J. Wilczyński, B. Łukasik, E. Torbicka, I. Tranda: Występowanie wirusowych zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci w sezonie 1992-1993	21
S. Pancewicz, T. Hermanowska-Szpakowicz: Ocena oznaczania dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w płynie mózgowo-rdzeniowym w ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych	27
A. Deryło, H. Sadowska, D. Grygierczyk: Zastosowanie testu immunoenzymatycznego ELISA do diagnostyki giardiozy u dzieci i osób dorosłych	35
T. Wysokińska, W. Janaszek: Szczepionki polisacharydowe przeciw <i>Haemophilus influenzae</i> typ b	39

## KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

W. Magdzik, M.P. Czarkowski: Choroby zakaźne w Polsce w 1992 roku	45
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra w 1992 roku	49
M.P. Czarkowski, K. Kuszewski: Krztusiec w 1992 roku	55
A. Kurczab: Płonica w 1992 roku	65
J. Żabicka: Nagminne zapalenie przyusznic w 1992 roku	69
H. Rudnicka, L. Brydak: Grypa w 1992 roku	73
H. Rudnicka: Różyczka w 1992 roku	75
J. Żabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w 1992 roku	79
H. Stypułkowska-Misiurewicz, E. Gonera: Czerwonka bakteryjna w 1992 roku	89
A. Przybylska: Zatrucia i zakażenia pokarmowe w 1992 roku	97
A. Przybylska: Zatrucia jadem kiełbasianym w 1992 roku	107
A. Przybylska: Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin w 1992 roku	115
W. Szata: Wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw B) w 1992 roku	121
W. Szata: Wirusowe zapalenie wątroby z wyłączeniem typu B (wzw nie-B) w 1992 roku	125
K. Kuszewski, G. Dutkiewicz: Tęžec w 1992 roku	129
D. Seroka, E. Łabuńska: Wścieklizna w 1992 roku	133
D. Seroka: Brucelloza w 1992 roku	143
A. Koncki: Włośnica w 1992 roku	145
W. Płonka: Tasiemczyce w 1992 roku	149
W. Szata: AIDS i zakażenie HIV w 1992 roku	155

## CONTENTS

J. Juszczyk, J. Flieger, M. Syczewska, M. Krzymański: Anti-HCV antibodies among hemodialysed and kidney-transplanted patients .....	3
K. Tomasiewicz, R. Modrzewska, A. Łyczak, G. Rzeszowska: Anti-HBs level after the basic course of vaccination against hepatitis B in health care workers .....	11
A. Boroń-Kaczmarska, H. Kozłowska, Z. Sidun: Hepatitis B and C infection in alcoholics .....	17
J. Wilczyński, B. Łukasik, E. Torbicka I. Tranda: The occurrence of viral respiratory tract infections in small children in the season 1992-1993 .....	21
S. Pancewicz, T. Hermanowska-Szpakowicz: Estimation of LDH activity determination in CSF during bacterial meningitis .....	27
A. Deryło, H. Sodowska, D. Grygierczyk: Application of immunoassay for the detection of giardiasis in children and adults .....	35
T. Wysocka, W. Janaszek: Polysaccharide vaccines against <i>Haemophilus influenzae</i> typ b .....	39

### EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

W. Magdzik, M.P. Czarkowski: Infectious diseases in Poland in 1992 .....	45
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles in 1992 .....	49
M.P. Czarkowski, K. Kuszewski: Whooping cough in 1992 .....	55
A. Kurczab: Scarlet fever in 1992 .....	65
J. Żabicka: Epidemic parotitis in 1992 .....	69
H. Rudnicka, L. Brydak: Influenza in 1992 .....	73
H. Rudnicka: Rubella in 1992 .....	75
J. Żabicka: Cerebrospinal meningitis and encephalitis in 1992 .....	79
H. Stypułkowska-Misiurewicz, E. Gonera: Bacterial dysentery in 1992 .....	89
A. Przybylska: Food poisoning and infections in 1992 .....	97
A. Przybylska: Botulism in 1992 .....	107
A. Przybylska: Human's poisonings caused by agents for plant protection in 1992 .....	115
W. Szata: Virus hepatitis B in 1992 .....	121
J. Szata: Virus hepatitis non-B in 1992 .....	125
K. Kuszewski, G. Dutkiewicz: Tetanus in 1992 .....	129
D. Seroka, E. Łabuńska: Rabies in 1992 .....	133
D. Seroka: Brucellosis in 1992 .....	143
A. Konicki: Trichinosis in 1992 .....	145
W. Płonka: Taeniasis in 1992 .....	149
W. Szata: AIDS and HIV infections in 1992 .....	155

*Jacek Juszczak, Jan Flieger, Marta Syczewska\*, Maciej Krzymański \*\**

## MARKERY HEPATITIS C (ANTY-HCV) U CHORYCH DIALIZOWANYCH I PO PRZESZCZEPIE NEREK

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. J. Juszczak

\* Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie

Kierownik: (vacat)

\*\* Klinika Nefrologii AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. K. Bączak

*W dwóch grupach chorych po przeszczepie nerki (142 osoby) i hemodializowanych (147 osób) przeprowadzono badania przeciwciał anty-HCV testem „Ortho HCV 2.0 ELISA test System”. W obu grupach stwierdzono, odpowiednio, u 81 (57,04%) i 85 (57,82%) chorych przeciwciała anty-HCV. Występowanie przeciwciał pozostaje w znamienym związku z przetoczeniami krwi i czasem trwania hemodializy.*

Chorzy oddziałów nefrologicznych są poddawani różnym, mniej lub bardziej inwazyjnym zabiegom w czasie leczenia. Przetacza się im często preparaty krwi np.: w przypadkach uporczywej anemii. Może to być przyczyną zakażenia wirusem C zapalenia wątroby, wywołującym zapalenie wątroby o niejednorodnym obrazie klinicznym, od postaci bezobjawowych, poprzez pełnoobjawowe z wysokim ryzykiem przewlekłego zapalenia wątroby i marskości (1, 2, 5). W odróżnieniu od hepatitis C, częstość nowych zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typu B u chorych leczonych z powodu przewlekłej niewydolności nerek w ośrodkach dializ ostatnio wyraźnie zmniejsza się, zwłaszcza po wprowadzeniu szczepień anty-HBV (8, 9).

Zakażenie HCV jest jedną z przyczyn umieralności w pierwszych latach leczenia (zwłaszcza po przeszczepie nerki) wówczas, gdy proces chorobowy ma dużą dynamikę, prowadząc do zapalenia agresywnego i często marskości wątroby. Immunosupresja w przebiegu choroby podstawowej powoduje, iż aktywność zapalenia może być tłumiona, lecz replikacja wirusa ulega nasileniu (1).

Wczesne i pewne wykrywanie wirusa hepatitis C pozwala na wprowadzenie właściwego leczenia, które jednak w większości przypadków jest zawodne. Właściwe rozpoznanie ma także istotne znaczenie w profilaktyce szerzenia się zakażenia szpitalnego tym wirusem wśród chorych z oddziału o dużym ruchu chorych zwłaszcza na oddziałach dializ i transplantacji. U pacjentów po przeszczepie nerek oraz

dializowanych będących w stałej obserwacji klinicznej i ambulatoryjnej, istnieje możliwość ciągłej kontroli pod kątem ich zakażenia wirusami hepatotropowymi.

Celem pracy było określenie odsetka występowania anty-HCV w zestawieniu z czynnikami ryzyka zakażenia, a także porównanie wyników badań u chorych po przeszczepie nerek z wynikami badania chorych poddawanych hemodializie i dializowanych otrzewnowo.

## MATERIAŁ

Badania przeprowadzono w dwóch grupach:

I grupa – 147 chorych (59 kobiet w wieku  $38,12 \pm 23$  lat) i 88 mężczyzn w wieku  $29,10 \pm 8,12$  lat) po przeszczepie nerek.

II grupa – 142 chorych (64 kobiety w wieku  $35 \pm 14,3$  i 58 mężczyzn w wieku  $29 \pm 16,23$ ) hemodializowanych i 12 poddawanych dializie otrzewnowej.

## METODY

Badania obecności przeciwciał anty-HCV w krwi żyłnej pacjentów wykonano przy pomocy testu „Ortho HCV 2.0 ELISA test System” produkcji Ortho Diagnostic Systems Inc. Zastosowany test wykorzystuje w reakcji barwnej 3 podstawowe antygeny istotne dla wykrywania przeciwciał anty-HCV. Są to rekombinowane antygeny wirusa: C c100-3, c200 i c22-3.

Badania przeprowadzono według metodyki i w warunkach podanych przez producenta testu. Badania z wynikami dodatnimi powtórzono celem wykluczenia rezultatów fałszywie dodatnich.

W badanych grupach analizowano także wiek, ilość przetoczonych jednostek krwi (donacji) i okres prowadzonych dializ. W przypadku przeszczepu nerki określono również okres dializowania do czasu przeszczepu nerek i czas, który upłynął od przeszczepu do momentu badania. U wszystkich chorych oznaczono aktywność aminotransferazy alaninowej (AlAT). Badano także występowanie antygenu HBs.

W analizie statystycznej wykorzystano test t-Studenta przyjmując p mniejsze od 0,05 jako poziom istotności.

## WYNIKI

W grupie badanych 147 chorych po przeszczepie nerek było 85 osób (57,82%) anty-HCV dodatnich. W grupie 142 chorych poddawanych hemodializie było ich 81 (57,04%).

Natomiast w grupie 12 chorych dializowanych otrzewnowo u dwóch (16,6%) stwierdzono anty-HCV.

Dodatni antygen HBs stwierdzono u 59 chorych (26 [18%] po przeszczepie nerki i 33 [23,3%] hemodializowanych). W 85% dotyczyło to osób anty-HCV-dodatnich.

Tabela I. Wyniki badań anty-HCV testem „Ortho HCV 2.0 ELISA test System” u chorych po przeszczepie nerek (Test t-Studenta  $p < 0.05$ )

	Liczba badanych (n)	Wiek (w latach)	Okres dializoterapii do przeszczepu nerki (w latach)	Czas od przeszczepu nerki (w latach)	Aktywność AIAT j.RF	Ilość jednostek przetoczonyj krwi
Ogółem SD	147	39,27 $\pm 11,06$	3,89 $\pm 4,66$	2,65 $\pm 3,35$	43,8 $\pm 33,0$	13,15 $\pm 18,89$
anty-HCV „+” SD	85 (57%)	39,27 $\pm 10,50$	4,42 $\pm 2,48$	2,87 $\pm 2,03$	48,7 $\pm 41,6$	16,50 $\pm 21,72$
anty-HCV „-” SD	62 (43%)	39,27 $\pm 11,79$	3,17 $\pm 1,59$	2,37 $\pm 1,50$	37,3 $\pm 14,3$	8,56 $\pm 14,09$
Różnica statystyczna w kolumnach	-	brak	znamienna	brak	znamienna	znamienna

Tabela II. Wyniki badań anty-HCV u chorych hemodializowanych i leczonych dializą otrzewnową (Test t-Studenta  $p < 0,05$ )

	Chorzy hemodializowani				Chorzy dializowani otrzewnowo			
	Liczba badanych (n)	Wiek (w latach)	Aktywność A1AT j.RF	Czas dializy (w latach)	Liczba badanych (n)	Wiek (w latach)	Aktywność A1AT j.RF	Czas dializowania (w latach)
Ogółem SD	142	35,45 ± 13,68	43,0 ± 38,1	3,89 ± 4,66	12	46,2 ± 14,4	43,8 ± 33,0	13,15 ± 18,89
anty-HCV „+” SD	81 (57%)	38,40 ± 13,36	48,8 ± 47,7	4,42 ± 2,48	2	44,5 21,5	48,7 41,6	16,50 ± 21,72
anty-HCV „-” SD	61 (43%)	32,00 ± 14,08	35,2 ± 18,5	3,17 ± 1,59	10	46,5 ± 12,3	37,3 ± 14,3	8,56 ± 14,09
Różnica statystyczna w kolumnach	-	znamienna	znamienna	znamienna	-	brak	brak	brak

Oceniając wyniki badań w kierunku obecności anty-HCV stwierdzono brak różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy grupą anty-HCV „+” i anty-HCV „-” w zakresie wieku chorych i czasu, który upłynął od przeszczepu narządu do chwili badania. Istotną natomiast była różnica pomiędzy obydwoima grupami w długości trwania hemodializy przed przeszczepem nerki oraz co do liczby jednostek przetocznej krwi. Różniły się znamienne także średnie aktywności A1AT w grupach anty-HCV „+” i anty-HCV „-”.

W grupie leczonych hemodializami zaobserwowano istotną różnicę statystyczną pomiędzy średnimi wieku, aktywności A1AT i czasem trwania programu hemodializy chorych anty-HCV „+” i anty-HCV „-” (tab. I).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w grupie dializowanych otrzewnowo w odniesieniu do wieku, aktywności A1AT i czasu dializowania (w latach) (tab. II).

## OMÓWIENIE

Wirusowe zapalenie wątroby typu C jest ważnym problemem medycznym u chorych dializowanych przewlekłe i chorych po przeszczepie nerek. Jak wynika z przeprowadzonych badań występowanie anty-HCV jest znaczne wśród tych chorych, ponieważ odsetek osób seropozytywnych po przeszczepie nerek wynosił 58%, a u hemodializowanych 57%. Częstość występowania anty-HCV w badanych przez nas grupach jest wielokrotnie większa aniżeli u płatnych krwiodawców poznańskich (5,15% – badania własne). Podobne różnice stwierdzili inni autorzy, odpowiednio 58,8% i 1,6%.

W południowo-zachodniej Polsce stwierdzono (4, 11) anty-HCV u 44,7% chorych z oddziałów nefrologicznych. Doniesienia z różnych regionów świata wykazują znaczne zróżnicowanie częstości występowania anty-HCV od 5,9% w oddziałach nefrologicznych w Australii i w krajach Europy zachodniej (5,4% – 12%) do np. 40% na Węgrzech (1, 7). Na podstawie przedstawionych wyników można wnioskować o niektórych przyczynach tego stanu. Największym czynnikiem ryzyka są przetoczenia krwi. W naszym materiale w grupie po przeszczepie nerek osoby anty-HCV dodatkowo miały przetaczaną krew średnio 13-krotnie. Przenoszenie zakażenia drogą przetoczenia krwi i preparatów krwiopodobnych jest typową drogą zakażenia wirusem typu C (5, 7, 10). Większość chorych uległa zakażeniu przed wprowadzeniem w stacjach krwiodawstwa badań przesiewowych na obecność przeciwciał anty-HCV.

W nowoczesnej transfuzjologii krew poddawana jest badaniom w kierunku czterech czynników zakaźnych (HIV 1/2, HBV, HCV, kiła), a w niektórych polskich stacjach krwiodawstwa, także w kierunku CMV (krwiodawstwo wojskowe). Poza tym wykonuje się oznaczenia aktywności A1AT, w celu wykluczenia osób zakażonych wirusem nie-A, nie-B, nie-C (nieswoisty test zastępczy). Każdy dawca krwi w polskich stacjach krwiodawstwa jest badany od dwóch lat w kierunku obecności przeciwciał anty-HCV. Eliminuje się z krwiodawstwa osoby anty-HCV dodatnie (7).

Obowiązującą zasadą jest ograniczenie podawania krwi i preparatów krwiopochodnych wyłącznie do bezwzględnych wskazań życiowych. Możliwość zakażeń



krwiopochodnych jest powodem szukania i wprowadzenia metod ograniczających transfuzję (np. podawania leków mobilizujących krwiotworzenie własne, autotransfuzje itp.) (2, 9).

W naszych badaniach okres dializowania do czasu przeprowadzenia przeszczepu nerki był znacznie dłuższy u chorych anti-HCV „+” w porównaniu z chorymi anti-HCV „-”. Wskazuje to na możliwość zakażenia przed przeszczepem narządu. Podobnie, jak to opisali inni autorzy (3, 10), przeważającej większości zakażeń HCV nie towarzyszył wzrost aktywności A1AT. Podobne zjawisko występuje u innych chorych poddawanych licznym przetoczeniom krwi i jej pochodnych. I tak, 63% anti-HCV „+” chorych na hemofilie nie miało w okresie ponad 10 letniej obserwacji zwiększenia aktywności tego enzymu. Jak donoszą niektórzy autorzy (5, 10), nie występowanie fazy ostrego zapalenia wątroby typu C (zakażenia bezobjawowe) nie chroni przed rozwojem marskości wątroby i raka pierwotnego tego narządu. U znacznego odsetka badanych przez nas chorych anti-HCV „+” aktywność A1AT (śr.: 47,2 + jRF) była w granicach normy. Może to być wynikiem immunosupresji.

W oddziałach nefrologicznych w Polsce zmniejsza się częstość zakażeń HBV personelu w związku z wprowadzeniem szczepień ochronnych (2, 8). Nie dotyczy to jednak zakażeń HCV, ponieważ nie ma jeszcze odpowiedniej szczepionki.

Musimy zwrócić uwagę, iż nie oznaczaliśmy HCV-RNA u pacjentów anti-HCV „+”. Jednakże w innej serii naszych badań (dane nieopublikowane), prawie wszyscy chorzy anti-HCV „+” mieli w surowicy i wątrobie (biopsja) HCV-RNA oznaczone metodą polimerazowej reakcji łańcuchowej. Wynika z tego wniosek, że chorzy anti-HCV „+” są potencjalnie zakaźni i powinni być tak traktowani. W rozpatrywaniu skutków zakażenia HCV należy uwzględnić także możliwość pozawątrobowej lokalizacji zmian. Tak jak poprzednio stwierdzono to odnośnie wirusa HBV, ostatnio opisano chorobę kompleksów immunologicznych w przebiegu zakażenia HCV, przejawiającą się odkładaniem kompleksów w kłębkach nerkowych z następstwami w postaci przewlekłego zapalenia kłębkowego nerek (1, 6).

Przedstawione wyniki badań oraz ich omówienie, wskazują na konieczność wprowadzenia maksymalnie skutecznych metod przecinających drogi szerzenia się zakażeń HCV w oddziałach hemodializ. Każde działanie w tym kierunku przyczynia się do zmniejszenia ryzyka zakażeń szpitalnych w ogóle.

## WNIOSKI

1. U chorych dializowanych z powodu przewlekłej niewydolności nerek, jak i u chorych po przeszczepie nerki odsetek występowania anti-HCV jest wysoki (i jednakowy) i wynosi 57%.

2. Uzyskane wyniki wskazują na szpitalne źródła zakażenia, w tym także przez przetoczenia krwi.

3. Znaczny odsetek przeciwciał anti-HCV wśród osób hemodializowanych wskazuje na konieczność stałej kontroli tych chorych także pod kątem zakażeń tym wirusem.

*J. Juszczyk, J. Flieger, M. Syczewska, M. Krzymański*

ANTI-HCV ANTIBODIES AMONG HEMODIALISED  
AND KIDNEY-TRANSPLANTED PATIENTS

SUMMARY

We have studied from two hemodialysed centers to determine the prevalence of hepatitis C virus infection in hemodialysis 142 patients and 147 renal-transplant patients. Serum sample were tested for antibody by „Ortho HCV 2.0 ELISA test System” second generation assay. Antibody to hepatitis C virus was detected in 81 (57.04%) and 85 (57.82%) patients respectively. Age-related differences were not clear, but significantly were noted in hemodialysis patients. Patients with a history blood transfusion in both groups tended to have significantly high anti-HCV positivity rate. There was a tendency for a longer duration of hemodialysis to coincide with higher positivity anti-HCV.

PIŚMIENICTWO

1. *Chig-Shan H., Mei-Shang H., Chwei-Shium Y.* i wsp.: *J. Clin. Microbiol.*, 1993, 21, 1764.
2. *Frei U., Brunkhorst R., Bode U.* i wsp.: *Clin. Nephrol.*, 1992, 38, 46.
3. *Fujiyama S., Kawano S., Sato S.* i wsp.: *Hepato-Gastroenterol.*, 1992, 39, 161.
4. *Hruby Z., Śliwiński J., Molin I.* i wsp.: *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1993, 8, 740.
5. *Jeffers L.J., Perez G.O., Medina M.D.* i wsp.: *Kidney International*, 1990, 38, 320.
6. *Johnson R.J., Gretch D.R., Yamabe H.*: *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 465.
7. *Juszczyk J., Migdalski P., Flieger J.*: *Przeg. Epid.*, 1993, 3, 217.
8. *Puka J., Rutkowski B., Lao M., Manitius A.*: Raport o stanie dializoterapii i transplantologii w Polsce. Krajowy Zespół Specjalistyczny ds. Nefrologii. Warszawa 1991.
9. *Raine A.E.G., Margeiter R., Brunner F.* i wsp.: *Nephrol. Dial. Transplant. Suppl.*, 1992, 2, 7.
10. *Rumi M.G., Colombo M., Gringeri A.* i wsp.: *Ann. Inter. Med.*, 1990, 5, 379.
11. *Sulowicz W., Doleżał M., Hejmo D.*: *Przeg. Lek.*, 1992, 49 (1-2), 67.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM  
61-003 Poznań, ul. Wincentego 1

W dniach 29–30 kwietnia 1995 odbędzie się w Białowieży Sympozjum:

***Borelioza z Lyme i inne choroby przenoszone przez kleszcze***

prosimy o przesyłanie wstępnych zgłoszeń udziału biernego i czynnego (tytuły referatów problemowych lub plakatów) w terminie do dnia 30 września 1994, na adres Komitetu Organizacyjnego:

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna AM  
15-540 Białystok, ul. Żurawia 14  
tel./fax 41 69 21

Dalsze informacje będą przesyłane osobom zainteresowanym po tym terminie.

Z poważaniem  
Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego  
*Prof. zw. dr hab. Danuta Prokopowicz*

*Krzysztof Tomaszewicz, Romana Modrzewska, Anna Łyczak, Grażyna Rzeszowska*

## POZIOM PRZECIWCIAŁ ANTY-HBs U PRACOWNIKÓW SŁUŻBY ZDROWIA PO SZCZEPIENIU PRZECIWKO WIRUSOWEMU ZAPALENIU WĄTROBY TYPU B

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

*Badano odpowiedź humoralną u pracowników służby zdrowia po roku, dwóch, trzech i czterech latach od szczepienia podstawowego przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B szczepionką Engerix B.*

Zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV) stanowi nadal poważny problem epidemiologiczny i kliniczny w Polsce jak i wielu krajach świata.

Brak skutecznego leczenia oraz możliwość występowania ciężkich powikłań skierowały wysiłki badawcze na opracowanie skutecznej profilaktyki przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (wzw B). W latach osiemdziesiątych uruchomiono produkcję szczepionek, początkowo plazmatycznych (I generacji), a następnie uzyskiwanych metodą rekombinacji DNA (II generacji).

W 1988 roku zarejestrowano w Polsce szczepionkę Engerix B firmy Smith Kline Biologicals i rozpoczęto szczepienie osób z grup wysokiego ryzyka. Wśród szczególnie narażonych na zakażenie HBV znajdują się pracownicy służby zdrowia (7, 9).

Wiadomo, że o skuteczności czynnego uodpornienia decyduje między innymi utrzymywanie ochronnego miana anty-HBs poprzez podawanie dawek przypominających. W dostępnym piśmiennictwie istnieją rozbieżności dotyczące terminu rewanakcji. Ustalony na 3-5 lat czas utrzymywania się ochronnego miana przeciwciał nie znajduje potwierdzenia u części badanych osób (2, 3, 4, 6). Niektórzy autorzy uważają, że podanie dawki przypominającej powinno zależeć zarówno od poziomu przeciwciał po 4 tygodniach od zakończenia szczepienia podstawowego, jak i od wyznaczonego indywidualnie czasu półtrwania anty-Hbs (1, 3, 4, 5, 6, 8).

Celem pracy była ocena utrzymywania się miana ochronnego przeciwciał anty-Hbs w ciągu 1 roku do 4 lat od podania szczepionki Engerix B pracownikom służby zdrowia lubelskich klinik.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 166 osób (lekarze i pielęgniarki) pracujących w klinikach Akademii Medycznej w Lublinie. W czerwcu 1989, 1990, 1991 i 1992 poszczególne zespoły ukończyły pełny cykl szczepień w systemie 0-1-6, szczepionką Engerix B firmy

Smith Kline Biologicals. Miana anty-HBs oznaczono jednorazowo w czerwcu 1993 roku tj. po upływie 1 roku, 2, 3, 4 lat po szczepieniu. W każdym roku podzielono badanych na grupy według płci oraz wieku (18-40 lat i 41-65 lat). Ilościowe oznaczenie przeciwciał anty-HBs wykonano testem immunoenzymatycznym firmy Organon Technika Hepanostica Anti-HBs. Odczytu dokonano spektrofotometrem Mikrowell system firmy Organon Technika.

Wysokość miana wyrażono w jednostkach międzynarodowych na litr (IU/l).

Za minimalne zabezpieczające miano przeciwciał anty-HBs przyjęto 10 IU/l, co stanowi wartość powszechnie akceptowaną. Zrezygnowano z wielokrotnych rozcieńczeń surowicy, a wyższe miana przeciwciał zostały zakwalifikowane do przedziału 100 IU/l i powyżej.

Do oceny zależności między zmiennymi zastosowano test  $\chi^2$  z tzw. poprawką Yates'a. Wartość krytyczna  $\chi^2$  dla poziomu istotności 0,05 wynosiła 3,841.

## WYNIKI BADAŃ

W tabeli I przedstawiono wyniki badania wg płci osób szczepionych w poszczególnych latach z uwzględnieniem miana przeciwciał w IU/l w przedziałach: poniżej 10, 10-99, 100 i powyżej.

Tabela 1. Rozkład mian anty-HBs w poszczególnych latach po ukończeniu szczepienia podstawowego z uwzględnieniem podziału na płeć

Poziom anty-HBS IU/l	Rok ukończenia szczepienia podstawowego															
	1992				1991				1990				1989			
	Kobiety n=12		Mężczyźni n=8		Kobiety n=39		Mężczyźni n=3		Kobiety n=36		Mężczyźni n=40		Kobiety n=15		Mężczyźni n=13	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Poniżej 10	0	0	1	12	2	5	2	67	2	6	6	15	1	7	6	46
10-99	1	8	1	12	14	36	0	0	7	19	9	22	4	27	3	23
100 i powyżej	11	92	6	76	23	59	1	33	27	75	25	63	10	66	4	31

Wśród badanych, którzy podstawowy cykl szczepień zakończyli w 1992 r. wszystkie kobiety wykazywały miano powyżej 10 IU/l, przy czym aż 92% w przedziale 100 IU/l i powyżej. Wartości te były znacznie niższe u mężczyzn, z których tylko 76% uzyskało miana równe lub powyżej 100 IU/l, a jedna osoba (12%) nie osiągnęła 10 IU/l. Powyższe różnice dotyczące płci nie były istotne statystycznie ( $\chi^2_{obs} = 0,02$ ;  $\chi^2_{0,05} = 3,841$ , tj.  $\chi^2_{obs} < \chi^2_{0,05}$ ).

Spośród kobiet, które III dawkę szczepionki otrzymały w 1991 roku 2 (5%) nie wykazały ochronnego poziomu anty-HBs, u 14 (36%) miana przeciwciał mieściły się pomiędzy 10 a 99 IU/l, a u 23 (59%) były równe lub powyżej 100 IU/l. W grupie tej

zrezygnowano z analizy porównawczej ze szczepionymi w tym samym roku mężczyznami ze względu na zbyt niską liczbę tych ostatnich.

W grupie osób, które ukończyły szczepienia w 1990 roku, spośród 36 kobiet 2 (6%) posiadały miano poniżej 10 IU/l, u 7 (19%) poziom anti-HBs znajdował się w przedziale od 10 do 99 IU/l, a 27 (75%) posiadało miana równe i powyżej 100 IU/l. Natomiast wśród 40 mężczyzn 6 (15%) wytworzyło przeciwciała w mianie niższym niż 10 IU/l, u 9 (22%) poziom wynosił od 10 do 99 IU/l. W grupie tej u 25 (63%) mężczyzn wykazano wartości anti-HBs równe 100 IU/l lub powyżej. Również w tej grupie brak było istotności statystycznej różnic w odpowiedzi humoralnej poszczególnych płci ( $\text{Chi}^2_{\text{obs}} = 0,93$  mniejsze od  $\text{Chi}^2_{0,05} = 3,841$ ).

Ostatnią grupę stanowiły osoby, u których szczepienie podstawowe zakończono w 1989 roku. Wśród kobiet u 1 (7%) poziom anti-HBs nie osiągnął 10 IU/l, a u 4 (27%) mieścił się w przedziale 10-99 IU/l. U 10 kobiet (66%) miana te były równe lub powyżej 100 IU/l. W grupie tej 6 mężczyzn (46%) miało miana poniżej 10 IU/l, 3 (23%) w przedziale 10-99 IU/l, a 4 (31%) równe 100 IU/l i powyżej. W przypadku osób szczepionych w 1989 roku wykazano istotność statystyczną zaobserwowanych różnic ( $\text{Chi}^2_{\text{obs}} = 6,283$  wyższe od  $\text{Chi}^2_{0,05}$ ).

W tabeli II przedstawiono badanych podzielonych wg grup wiekowych w poszczególnych latach od ukończenia szczepienia podstawowego. Przedziały wartości poziomu przeciwciał anti-HBs były analogiczne jak w tabeli I, tj. poniżej 10 IU/l, 10-99 IU/l, równe i powyżej 100 IU/l.

Tabela II. Rozkład mian anti-HBs w poszczególnych latach po ukończeniu szczepienia podstawowego z uwzględnieniem podziału na grupy wieku

Poziom anti-HBS IU/l	Rok ukończenia szczepienia podstawowego															
	1992				1991				1990				1989			
	wiek (lata)				wiek (lata)				wiek (lata)				wiek (lata)			
	18-40 n=15		41-65 n=5		18-40 n=21		41-65 n=21		18-40 n=48		41-65 n=28		18-40 n=13		41-65 n=15	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Poniżej 10	0	0	1	20	1	5	4	19	3	6	5	18	1	8	5	33
10-99	3	20	0	0	6	28	7	33	9	19	7	25	3	23	5	33
100 i powyżej	12	80	4	80	14	67	10	48	36	75	16	57	9	69	5	33

Wśród 20 osób, które otrzymały III dawkę szczepionki w 1992 roku jedna (5%) nie wytworzyła miana ochronnego i była to osoba w wieku powyżej 40 roku życia. Natomiast wśród badanych z najwyższym mianem przeciwciał proporcje w obu grupach wiekowych były podobne, tj. 12 osób (80%) w przedziale 18-40 lat oraz 4 badanych (80%) w przedziale 41-65 lat. Nie wykazano żadnych istotnych statystycznie różnic między grupami wiekowymi ( $\text{Chi}^2_{\text{obs}} = 0,5$ ).

Wśród badanych zaszczepionych w 1991 roku w młodszej grupie wieku jedna osoba (5%) nie uzyskała miana ochronnego, a 14 (67%) wytworzyło przeciwciała w mianie 100 IU/l i powyżej. W starszej grupie wieku wartości te wynosiły odpowiednio 4 (19%) i 10 (48%). Zauważalne tu różnice w odpowiedzi humoralnej na korzyść młodszej grupy wieku nie były istotne statystycznie ( $\text{Chi}^2_{\text{obs}} = 0,9$ ).

Nie posiadało miana ochronnego anty-HBs 8 osób szczepionych przed trzema laty, z czego 5 (18%) należało do starszej grupy wieku, a 3 (6%) do młodszej. U 36 osób (75%) w wieku poniżej 40 roku życia i 16 (57%) od 41 do 65 roku życia stwierdzono poziom anty-HBs równy i powyżej 100 IU/l. Powyższe różnice nie były statystycznie istotne ( $\text{Chi}^2_{\text{obs}} = 1,45$ ).

Również wśród szczepionych w 1989 roku zauważono przewagę osób starszych – 5 (33%) bez ochronnego poziomu przeciwciał anty-HBs w stosunku do młodszych – 1 (8%) oraz przewagę osób młodszych – 9 (69%) z poziomem anty-HBs równym i powyżej 100 IU/l nad osobami starszymi – 5 (33%). Różnice te również nie były istotne statystycznie ( $\text{Chi}^2_{\text{obs}} = 1,41$ ).

## OMÓWIENIE

Uodpornienie czynne pracowników służby zdrowia przeciw wzw B i monitorowanie wysokości miana anty-HBs jest uzasadnione i celowe w profilaktyce zakażeń HBV.

Badanie personelu lekarskiego i pielęgniarskiego lubelskich klinik po roku, 2, 3 i 4 latach od podania ostatniej dawki szczepionki Engerix B wskazuje na przewagę utrzymywania się przeciwciał w mianie ochronnym (tj.  $>10$  IU/l) u kobiet w porównaniu z mężczyznami. I tak po roku uzyskano skuteczne uodpornienie u 100% kobiet i 88% mężczyzn, natomiast po 4 latach u 93% kobiet i 54% mężczyzn (różnice istotne statystycznie). Stwierdzono również zależność między wiekiem a długością utrzymywania się ochronnego miana anty-HBs. Chociaż poziomy przeciwciał były zróżnicowane to zaobserwowano niższe ich wartości u osób w wieku 41–65 lat w porównaniu z młodszymi.

Wyższą serokonwersję u kobiet po podaniu szczepionki Engerix B jak również wpływ wieku na odpowiedź immunologiczną opisywali także inni autorzy (5, 9, 10).

Przeprowadzone badania wykazują, że poziomy przeciwciał zmieniają się w zależności od czasu jaki upłynął od zakończenia szczepienia podstawowego. Już w drugim i trzecim roku u części osób obniża się odporność na zakażenie HBV. Tak więc doszczepienie dopiero po 5 latach może okazać się niewystarczające. Słuszne wydają się sugestie autorów, które wskazują na potrzebę indywidualnego wyznaczania terminu podawania dawki przypominającej po uwzględnieniu miana anty-HBs (1, 4, 6).

Uzyskane przez nas wyniki badań sugerują potrzebę przeprowadzenia kontroli poziomu przeciwciał przed upływem 3 lat. Osoby, u których stwierdzono wartości anty-HBs poniżej 10 IU/l powinny otrzymać dawkę przypominającą szczepionki.

*Krzysztof Tomaszewicz, Romana Modrzewska, Anna Łyczak, Grażyna Rzeszowska*

ANTI-HBs LEVEL AFTER THE BASIC COURSE  
OF VACCINATION AGAINST HEPATITIS B IN HEALTH CARE WORKERS

SUMMARY

Health care workers are the group at high hepatitis B virus (HBV) infection risk. Groups of physicians and nurses working in hospitals of Lublin have been vaccinated since 1989. The aim of this work was to assess the level of anti-HBs in different years after the basic course of vaccination. We have examined 166 persons, aged from 18 to 65 years, vaccinated with a yeast recombinant hepatitis B vaccine Engerix B (Smith Kline Biologicals). They completed the full cycle of vaccination according to the pattern of 0, 1, 6 months.

Within the group of people who had got the third dose one year ago we found 100% of women and 88% of men with a protective level of anti-HBs ( $\geq 10$  IU/l). Four years after the final inoculation differences between female and male population were even more significant: 93% of man had a protective level of anti-HBs.

We have also found that humoral response was higher in the group of younger vaccinees (18-40 years). We propose that timing of booster vaccination should be scheduled on the basis of anti-HBs level. It seems to be necessary to control the level of anti-HBs at least 3 years after the last dose of vaccination.

PIŚMIENICTWO

1. *Benhamou E.*, et. al.: *N. Engl. J. Med.*, 1986, 314, 1710-11.
2. *Davidson M., Krugman S.*: *Jour. Infect.*, 1986 (Suppl. A), 31.
3. *Jilg W., Schmidt M., Deinhardt F., Zachoval R.*: *Lancet*, 1984, 2, 458.
4. *Juszczyk J., Baralkiewicz G.*: *Przeg. Epid.*, XLVI, 1992, 4, 271-279.
5. *Juszczyk J., Rokossowski H., Krajewska M., Piątek A.*: *Przeg. Epid.*, XLV, 1991, 1-2, 11-16.
6. *Laplanche A.* et. al.: *Lancet*, 1987, 1206-07.
7. *Łyczak A., Fijałka-Rymar M., Krawczuk G.*: *Materiały Naukowe XI Zjazdu PTEiChZ, Puławy 1988*, 380-383.
8. *Nommensen F.E., Go S.T., McLaren D.M.*: *Lancet*, 1989, 2, 847.
9. *Rokossowski H.*: *Przeg. Epid.*, XLIV, 1990, 1-2, 9-15.
10. *Rokossowski H., Juszczyk J.*: *Przeg. Epid.*, XLVI, 1992, 4, 263-269.

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



## Informacja

### o składzie i działalności Komitetu Parazytologii PAN w kadencji 1993–1995

W skład Komitetu weszło 23 przedstawicieli samodzielnych pracowników nauki z zakresu parazytologii, reprezentujących znaczące ośrodki w kraju. Wybrano ich w tajnym głosowaniu na listę kandydatów, którą przygotowano biorąc pod uwagę przydatność merytoryczną oraz gotowość do aktywnego działania w trzech głównych obszarach parazytologii tj. ogólnej, lekarskiej i weterynaryjnej.

Komitet działa poprzez zebrania Prezydium, zebrania Plenarne oraz powołane zespoły i Komisję.

#### Skład Prezydium:

prof. dr hab. Barbara Machnicka-Rowińska – przewodnicząca  
prof. dr hab. Zbigniew Pawłowski – wiceprzewodniczący  
prof. dr hab. Alojzy Ramisz – wiceprzewodniczący  
doc. dr hab. Zofia Golińska – sekretarz naukowy

#### Zespoły:

1. promocji zdrowia w zakresie chorób pasożytniczych  
przewodniczący – prof. W. Kasprzak
2. oceny i propagowania nowych metod diagnostycznych  
przewodnicząca – prof. H. Wędrychowicz
3. do spraw włośnicy  
przewodniczący – prof. A. Ramisz
4. aspektów klinicznych toksoplazmozy wrodzonej  
przewodnicząca – doc. B. Milewska-Bobula
5. do opracowania regulaminu Komitetu Parazytologii PAN  
przewodnicząca – prof. B. Machnicka

Komisja mikologii  
przewodniczący – doc. P. Kurnatowski

Sekretarz Komitetu Parazytologii PAN  
Doc. dr hab. Zofia Golińska

Warszawa 14.02.94 r.

*Anna Boroń-Kaczmarska, Hanna Kozłowska, Zenon Sidun*

## ZAKAŻENIE WIRUSEM ZAPALENIA WĄTROBY TYPU B I TYPU C U ALKOHOLIKÓW

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. *A. Boroń-Kaczmarska*  
Zakład Fizjologii Klinicznej Akademii Medycznej w Białymstoku  
Oddział Odwykowy Szpitala Psychiatrycznego w Choroszczy  
Ordynator: lek. *Z. Sidun*

*Wśród 231 mężczyzn w wieku 24–67 lat uzależnionych od alkoholu przebywających na leczeniu w oddziale leczenia przeciwalkoholowego wykazano u 13,4% immunoserologiczne wykładniki zakażenia wirusem B hepatitis i u 0,77% potwierdzono zakażenie wirusem C hepatitis. U żadnego badanego z antygenem HBs nie wykryto przeciwciał anti-Delta.*

Nadużywanie alkoholu przy uwzględnieniu szeregu cech biologicznych osoby pijącej, rodzaju i ilości spożywanego etanolu prowadzi, między innymi, do zmian w zakresie układu immunologicznego. Jednym z wykładników tych nieprawidłowości mogą być wieloobjawowe zakażenia wirusami hepatotropowymi, takimi jak *hepatitis B* (HBV), *hepatitis C* (HCV) i *hepatitis D* (HDV) (5, 8).

Konsekwencje kliniczne przewlekłego zakażenia HBV, HCV i nadużywania alkoholu, to wyższa niż w innych środowiskach możliwość rozwoju poalkoholowej marskości wątroby lub raka wątrobowo-komórkowego (2).

Badania epidemiologiczne prowadzone w różnych regionach świata uwzględniają głównie analizę częstości zakażenia HBV wśród alkoholików; stosunkowo niedawno podjęto badania nad epidemiologią HCV w tym środowisku (7, 9).

W przedstawionej pracy podjęto próbę oceny częstości zakażenia wirusami hepatotropowymi typu HBV, HDV i HCV w środowisku alkoholików leczonych w Oddziale Odwykowym Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Choroszczy.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 341 osób w wyselekcjonowanych grupach: I – 231 osób (231 mężczyzn – wiek 24–67 lat), uzależnionych od alkoholu, przebywających na leczeniu w Oddziale Odwykowym Szpitala Psychiatrycznego w Choroszczy, II – 80 osób (67 mężczyzn, 13 kobiet, wiek – 19–56 lat) – pracownicy Zakładu Pracy

Chronionej zatrudnieni przy produkcji części samochodowych, III – 30 osób (30 kobiet – wiek 25–55 lat) – pracownicy zakładu „Polmos” zatrudnieni bezpośrednio przy produkcji alkoholu.

Badani grupy II i III stanowili grupy kontrolne przy analizie częstości zakażeń HBV (II) i zakażeń HCV (III). U żadnej z badanych osób badaniem ogólnolekarskim ani biochemicznym nie wykazano choroby wątroby. Również żadna z tych osób nie przeżyła w przeszłości wirusowego zapalenia wątroby typu B ani C.

W postępowaniu metodycznym uwzględniono:

1. oznaczanie serologicznych markerów zakażenia wirusem HBV – obecność antygenu HBs i HBe, przeciwciał anti-HBs, anti-HBe, anti-HBc-M w surowicy metodą ELISA wykorzystując zestaw odczynników firmy ABBOTT – USA,

2. oznaczanie obecności przeciwciał anti-HCV w surowicy metodą ELISA II generacji stosując zestawy odczynników firmy ABBOTT – USA,

3. wykonanie testu potwierdzającego na obecność p-ciał anti-HCV, wykorzystując Chiron Riba – HCV – test II Generacji – Ortho – USA.

## WYNIKI BADAŃ

Częstość występowania HBsAg w grupie alkoholików i w grupie kontrolnej przedstawia tabela I.

Tabela I. Częstość potwierdzenia HBs - antygenemii w badanych grupach I i II

Grupa		HBsAg (+)	%
I	alkoholicy n=231	31	13,4
II	grupa kontrolna n=80	5	6,2

W badanej grupie osób zakwalifikowanych do przeciwalkoholowego leczenia odwykowego HBs – antygenemii wykazano u 13,4%, natomiast o ponad połowę niższą (6,3%) stwierdzono w środowisku pracowników zakładu pracy chronionej.

Występowanie pozostałych markerów HBV u osób z dodatnią HBs – antygenemii w badanych grupach przedstawia tabela II.

Tabela II. Markery immunoserologiczne zakażenia HBV w badanych grupach I i II.

Grupa		HBeAg	anti-HBe	anti-HBc	anti-HBs
I	alkoholicy n=31	5(16,1%)	5(16,1%)	–	–
II	grupa kontrolna n=5	–	5(100%)	–	–

Wśród pozostających na leczeniu odwykowym osób zakażenie HBV ujawnione było w formie następującej konstelacji immunoserologicznej: HBsAg/HBeAg – 5 osób; HBsAg/anti-HBeAg – 5 osób; HBsAg – 21 osób.

U osób grupy II kontrolnej, tj. pracowników zakładu pracy chronionej stwierdzono jednorodną odpowiedź na zakażenie w formie HBsAg/anty-HBeAg.

U 130 osób grupy I z ujemną HBs – antygenem oznaczano przeciwciała anty-HCV. Grupę kontrolną stanowiło 30 zdrowych osób pracowników firmy „Polmos”. Dane te zebrano w tabeli III.

Tabela III. Częstość zakażenia HCV w badanych grupach

Grupa		anty-HCV(+)	%
I	alkoholicy n=130	1	0,77
III	grupa kontrolna n=30	-	-

Wykorzystując zestaw do potwierdzenia II generacji Riba HCV-test (ORTHO) potwierdzono obecność przeciwciał – na antygeny c33c, c22-3 w środowisku alkoholików.

## OMÓWIENIE

Stosunkowo wysoki odsetek zakażeń HBV w środowisku alkoholików wiązany jest z jednej strony z takimi czynnikami ryzyka jak częste urazy z przerwaniem ciągłości tkanek, pobyty w oddziałach szpitalnych, z drugiej zaś strony zmiany w zakresie układu immunologicznego sprzyjające niejawnym zakażeniom wirusowym.

Częstość zakażeń wśród alkoholików w Europie Zachodniej określana jest od 10% (Francja) do 60% (Portugalia), w Polsce potwierdzono zakażenie HBV u od 20 do 50% tej populacji (1, 3, 4, 6, 10).

W środowisku białostockim prowadzone od wielu lat badania nad częstością zakażenia HBV wskazują na stopniowe zmniejszanie się odsetka zakażonych alkoholików. *Boroń* i wsp. w 1987 roku stwierdzili zakażenie tym wirusem u ponad 50% pacjentów oddziału odwykowego (3). W naszych badaniach odsetek zakażonych był mniejszy – 13,4% badanych. To optymistyczne spostrzeżenie można ewentualnie tłumaczyć poprawą warunków sanitarno-higienicznych, w jakich na codzień funkcjonują poszczególni badani. Ponadto istotne znaczenie może mieć także powszechne wprowadzenie sprzętu medycznego jednorazowego użytku w oddziałach szpitalnych, głównie typu zabiegowego.

Niepokojący jest fakt wykazania zakażenia HBV u 6,3% badanych, klinicznie zdrowych, nie nadużywających alkoholu pracowników zakładu pracy chronionej. Nadal otwarte pozostaje pytanie, na ile specyfika pracy, mikrourazy mogą wpływać na rozpowszechnienie zakażenia w zamkniętej grupie zawodowej.

Zakażenie HCV, w naszych badaniach wykazano u niespełna 1% badanych. Dane te zdecydowanie odbiegają od wyników uzyskanych przez *Laskusa*, który wykazał zakażenie HCV u 21% alkoholików (7). Ten problem epidemiologiczny wymaga dalszych badań.

## WNIOSKI

Uzyskane wyniki badań upoważniają nas do sformułowania opinii:

1. Bezobjawowe zakażenie HBV dotyczy nadal stosunkowo wysokiego odsetka alkoholików a także stosunkowo często jest postrzegane w zamkniętych środowiskach zawodowych ludzi niepełnosprawnych.

2. Bezobjawowe zakażenie HCV dotyczy niewielkiego odsetka badanej przez nas populacji.

*A. Boroń-Kaczmarek, H. Kozłowska, Z. Sidun*

## HEPATITIS B AND C INFECTION IN ALCOHOLICS

## SUMMARY

Among 231 alcohol-dependent men aged 24-67 years and treated for this dependence in a special institution specific antigens and antibodies being immunoserological markers of hepatitis virus B and hepatitis virus C were found in 13.4% of subjects and in 0.77% respectively. Anti-delta antibodies were not found among patients with HBs antigenemia.

Asymptomatic HBV infection is concerned with relatively high percentage of alcoholics. However, asymptomatic HCV infection concerns relatively low percentage of the examined population.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bichile L.S.* i wsp.: *Hepatology*, 1988, 2, 9. - 2. *Boroń P.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1991, 14-16, 247. - 3. *Boroń P.* i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1987, XL1, 3, 311. - 4. *Boroń P.* i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1991, XLV, 4, 291. - 5. *Jacobson J.M.* i wsp.: *J. Stud. Alc.*, 1992, 53, 76. - 6. *Laskus T.* i wsp.: *Infection*, 1988, 16, 161. - 7. *Laskus T.* i wsp.: *Scand. J. Infect. Dis.*, 1991, 23, 385. - 8. *Orholm M.* i wsp.: *J. Clin. Pathol.*, 1981, 34, 1378. - 9. *Shimizu S.* i wsp.: *J. Gastroenter. Hepatol.*, 1992, 7, 30. - 10. *Vetter D.* i wsp.: *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1985, 9, 389.

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

*Jan Wilczyński, Beata Łukasik, Emilia Torbicka, Iwona Tranda\**

## WYSTĘPOWANIE WIRUSOWYCH ZAKAŻEŃ DRÓG ODDECHOWYCH U MAŁYCH DZIECI W SEZONIE 1992-1993\*

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. *M. Kańtoch*

II Klinika Pediatrii, Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. *E. Torbicka*

*W okresie od października 1992 do czerwca 1993 przebadano metodą immunofluorescencji na obecność wirusów zakażeń dróg oddechowych 361 dzieci poniżej 2 roku życia, hospitalizowanych z powodu ostrych zakażeń układu oddechowego. Zakażenie wirusowe wykryto w 163 przypadkach. Porównywano wyniki uzyskane w obecnym sezonie z danymi otrzymanymi w czasie poprzednich 7 sezonów. Profil etiologiczny zakażeń nie odbiegał w sposób szczególny od uprzednio uzyskanych danych. W porównaniu z danymi z 7 poprzednich sezonów stwierdzono rzadsze występowanie zakażeń wirusem grypy A, oraz częstsze występowanie zakażeń wirusem parainfluenzy typu 1 w grupie najmłodszych dzieci. Dusznosc wydechowa – najgroźniejszy objaw zakażeń oddechowych u małych dzieci występowała częściej w przebiegu schorzeń o etiologii wirusowej, szczególnie w związku z zakażeniem wirusem RS.*

Prowadzone od 7 lat badania udziału poszczególnych wirusów w wywoływaniu zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci wykazały, że najczęstszą ich przyczyną są wirusy RS i parainfluenzy typu 3, natomiast występowanie innych wirusów było różne w różnych sezonach (2, 3, 4, 5). Badania te pozwoliły na ustalenie okresów dominacji wirusów w poszczególnych miesiącach sezonu epidemicznego, jak również określenie wieku dziecka, w którym jest ono szczególnie narażone na zakażenie danym typem wirusa (1).

Obecnie przedstawiamy występowanie zakażeń wirusami oddechowymi u dzieci w sezonie 1992-1993. Celem pracy jest poza przedstawieniem aktualnych danych epidemiologicznych, porównanie uzyskanych obecnie wyników z rezultatami uzyskanymi w okresie ubiegłych 7 sezonów. Dodatkowo określiliśmy powiązanie najgroźniejszego objawu wirusowych zakażeń dróg oddechowych u dzieci – duszności wydechowej – z poszczególnymi typami wirusów wywołującymi te zakażenia.

\* Przy współpracy technicznej p. *Izabelli Remiszewskiej*

## MATERIAŁ I METODY

Pacjentami były dzieci w wieku 0–2 lat hospitalizowane w II Klinice Pediatrii, Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie z powodu ostrych zakażeń układu oddechowego. Ogółem w okresie od początku października 1992 roku do końca czerwca 1993 roku przebadano 361 chorych dzieci.

Badania immunofluorescencyjne mające na celu wykazanie antygenów wirusów grypy A, grypy B, parainfluenzy typów 1, 2, 3 i 4, wirusa RS oraz adenowirusów w komórkach pobranych wacikiem z tylnej ściany gardła wykonano identyczne jak w poprzednich doniesieniach (2, 3, 4, 5).

Badania statystyczne polegające na porównaniu występowania zakażeń wirusami oddechowymi w sezonie 1992–1993 z rezultatami uzyskanymi w poprzednich 7 sezonach wykonano w teście  $\chi^2$  z poprawką Yates'a.

## WYNIKI

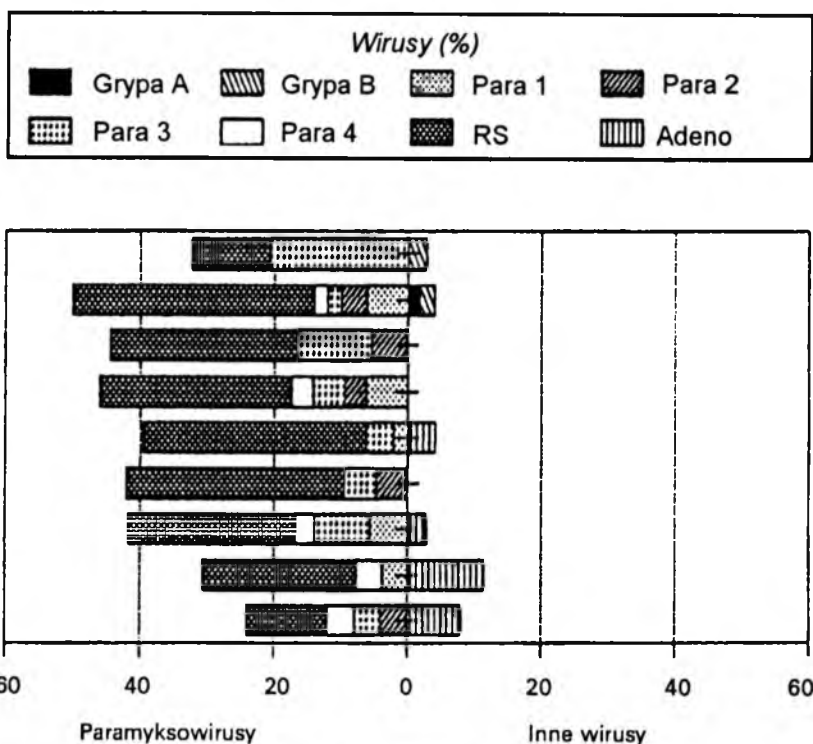
Z ogólnej liczby 361 pacjentów wirusową etiologię zakażenia wykryto u 163 (45,2%), co nie różniło się istotnie z danymi uzyskanymi w poprzednich 7 sezonach (44,8%) (1).

Występowanie poszczególnych wirusów w kolejnych miesiącach sezonu badań przedstawia ryc. 1. Podobnie jak we wszystkich poprzednich sezonach badań paramyksowirusy stanowiły znacznie wyższy odsetek przyczyn zachorowań niż inne rodziny wirusów (myksowirusy, adenowirusy).

Porównanie ilości wykrytych wirusów w sezonie 1992–1993 z danymi z poprzednich sezonów wykazało rzadsze występowanie w obecnych badaniach zakażeń wirusami grypy A ( $\chi^2 = 19,15$ ;  $p < 0,001$ ). Wśród pozostałych wirusów nie wykryto statystycznie znamiennych różnic w ich występowaniu.

Najwyższy odsetek występowania zakażeń wirusami oddechowymi (54%) stwierdzono w listopadzie 1992 roku. Utrzymywał się on na wysokim poziomie (ponad 40%) przez cały okres od listopada 1992 roku do maja 1993 roku, co nie odbiegało znacząco od wyników uzyskanych w poprzednich 7 sezonach. Podobnie jak poprzednio w każdym miesiącu dominowały zakażenia wywołane przez wirus RS oraz parainfluenzy typu 3. Porównanie częstości występowania poszczególnych gatunków wirusów w kolejnych miesiącach sezonu 1992–1993 z danymi z lat 1985–1992 wykazało dwie statystycznie istotne różnice: w styczniu 1993 roku wystąpiło więcej niż w poprzednich sezonach zakażeń wirusem parainfluenzy typu 1 ( $\chi^2 = 3,55$ ;  $p < 0,1$ ), oraz w maju 1993 roku stwierdzono więcej niż w poprzednich sezonach zakażeń adenowirusami ( $\chi^2 = 5,33$ ;  $p < 0,025$ ).

Na ryc. 2 przedstawiono odsetek występowania zakażeń wirusami oddechowymi w zależności od wieku pacjenta. Podobnie jak w poprzednich sezonach wirus RS dominował we wszystkich grupach wieku, z tym, że najwyższy odsetek zakażeń nim wywołanych wystąpił w grupie najstarszych dzieci. Nie zostało to jednak potwierdzone statystycznie. W występowaniu zakażeń innymi wirusami w zależności od wieku, nie stwierdzono istotnych różnic w porównaniu z poprzednimi sezonami, poza wirusem parainfluenzy typu 1, który w obecnym sezonie był częściej niż poprzednio spotykany w grupie wieku poniżej 1 miesiąca życia ( $\chi^2 = 6,88$ ;  $p < 0,01$ ).



Na rycinie nie uwzględniono zakażeń mieszanych, które wystąpiły:

- 1 w październiku 1992 r. (RS - Para 3)
- 3 w styczniu 1993 r. (wszystkie RS - Para 1)
- 1 w lutym 1993 r. (Para 1 - Para 3)

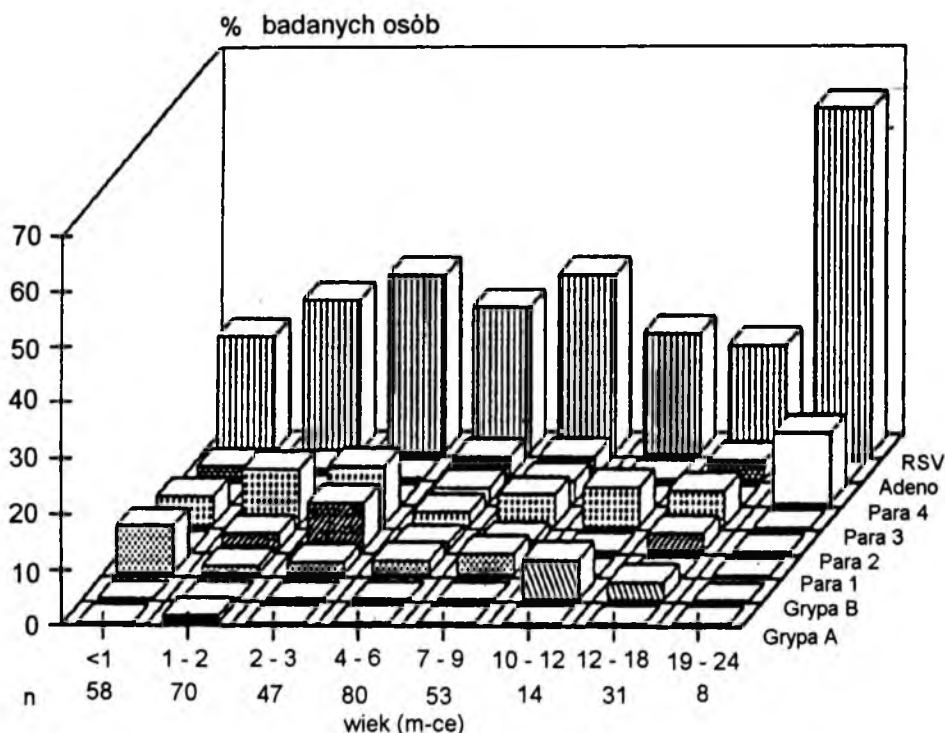
Oznaczenia:

- Para 1 - parainfluenza typ 1,
- Para 2 - parainfluenza typ 2,
- Para 3 - parainfluenza typ 3,
- Para 4 - parainfluenza typ 4,
- RS - wirus RS
- Adeno - adenowirusy

Ryc. 1. Wirusy oddechowe - sezon 1992-1993

Na ryc. 3 przedstawiono występowanie duszności wydechowej w przebiegu wirusowych zakażeń układu oddechowego. Analiza statystyczna wykazała wyraźny częstszy związek występowania tego objawu z wirusowymi zakażeniami układu oddechowego ( $\chi^2 = 10,59$ ;  $p < 0,01$ ). Mimo najwyższego odsetka (66,7%) występowanie duszności wydechowej w przebiegu zakażenia wirusem parainfluenzy typu 4, związek ten nie został potwierdzony statystycznie. Stwierdzono natomiast statystycznie znamiennej związek zakażeń wirusem RS z występowaniem tego objawu ( $\chi^2 = 9,41$ ;  $p < 0,005$ ).





Na rycinie nie uwzględniono zakażeń mieszanych, które wystąpiły:

- 2 w grupie wieku 4-6 miesięcy
- 1 w grupie wieku 7-9 miesięcy
- 1 w grupie wieku 10-12 miesięcy
- 1 w grupie wieku 13-18 miesięcy

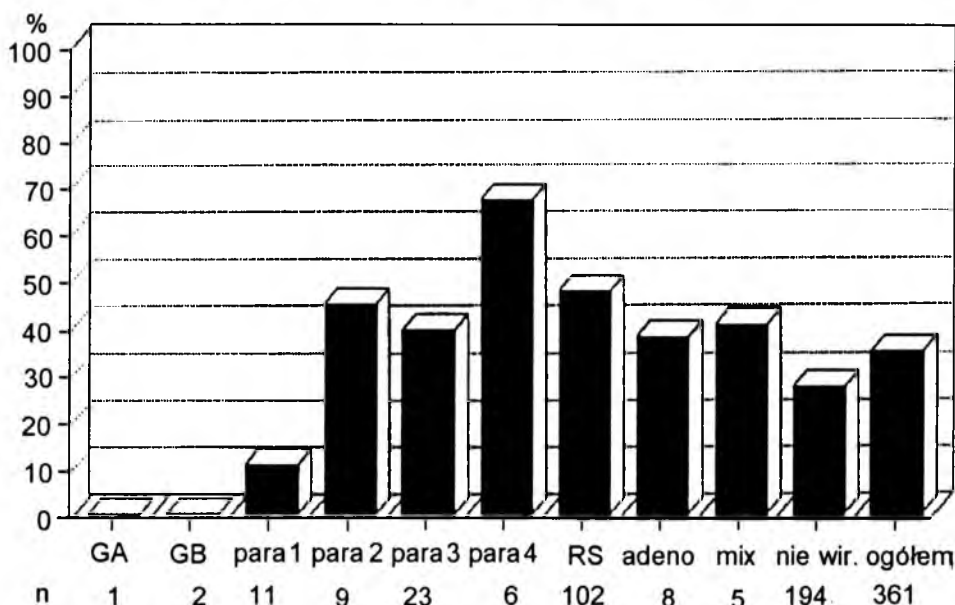
#### Oznaczenia:

- Para 1 - parainfluenza typ 1,
- Para 2 - parainfluenza typ 2,
- Para 3 - parainfluenza typ 3,
- Para 4 - parainfluenza typ 4,
- RS - wirus RS
- Adeno - adenowirusy

Ryc. 2. Odsetek występowania wirusów oddechowych w zależności od wieku (lata 1992-1993)

Badania występowania duszności wydechowej w zakażeniach wirusowych w zależności od wieku wykazały ich wyraźny związek w grupach wieku 1-2 miesięcy ( $\chi^2 = 4,54$ ;  $p < 0,05$ ) i 4-6 miesięcy ( $\chi^2 = 3,73$ ;  $p < 0,1$ ), tj. w okresach życia gdy wirusowe zakażenia dróg oddechowych przebiegają najczęściej.

Badania występowania duszności wydechowej w przebiegu zakażeń poszczególnymi wirusami w kolejnych grupach wieku wykazało znamienność statystyczną tylko w przypadku wirusa RS i grupy wieku 1-2 lat ( $\chi^2 = 6,45$ ;  $p < 0,02$ ).



## Oznaczenia:

- GA – grupa A
- GB – grupa B
- mix – zakażenia mieszane
- nie wir. – bez zakażenia wirusowego
- Para 1 – parainfluenza typ 1,
- Para 2 – parainfluenza typ 2,
- Para 3 – parainfluenza typ 3,
- Para 4 – parainfluenza typ 4,
- RS – wirus RS
- Adeno – adenowirusy

Ryc. 3. Odsetek dzieci wykazujących duszność wydechową w zakażeniach wirusowych.

## WNIOSKI

1. Profil etiologiczny wirusowych zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci w sezonie 1992–1993 nie odbiegał w sposób szczególny od danych uzyskanych w poprzednich 7 sezonach. Stwierdzono jedynie rzadsze występowanie zakażeń wywołanych wirusem grypy A.

2. Wirus parainfluenzy typu 1 w sezonie 1992–1993 był częstszą przyczyną zakażeń dróg oddechowych u najmłodszych dzieci (poniżej 1 miesiąca życia) niż w poprzednich sezonach.

3. Duszność wydechowa – najgroźniejszy objaw zakażeń dróg oddechowych – występowała częściej w przebiegu schorzeń o etiologii wirusowej niż nie wirusowej, szczególnie w związku z zakażeniem wirusem RS.

*J. Wilczyński, B. Łukasik, E. Torbicka, I. Tranda*

THE OCCURENCE OF VIRAL RESPIRATORY TRACT INFECTIONS  
IN SMALL CHILDREN IN THE SEASON 1992-1993

SUMMARY

In the period October 1992 to June 1993, 361 hospitalized children, under 2 years of age were examined by immunofluorescence method for respiratory viruses. In 163 (54.2%) of cases viral etiology was established. The dates obtained in this season were compared with results from 7 past seasons. Etiological profile of infections no differ from previous, except lower occurrence infections caused by influenza A virus. The parainfluenza type 1 virus was more frequent in group smallest infants. The expiratory dyspnea was more frequent in children infected with respiratory viruses, especially RS viruses.

PIŚMIENNITWO

1. *Wilczyński J.*: Znaczenie paramyksowirusów w etiopatogenezie zakażeń oddechowych u małych dzieci. Rozprawa habilitacyjna, PZH, Warszawa 1993. – 2. *Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Brzozowska-Binda A., Polak A.*: Przeg. Epid., 1987, 41, 255. – 3. *Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Kurkiewicz E.*: Przeg. Epid., 1989, 43, 156. – 4. *Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Roszkowska-Sliz L.*: Przeg. Epid., 1990, 44, 293. – 5. *Wilczyński J., Łukasik B., Torbicka E., Tranda I., Brzozowska-Binda A.*: Przeg. Epid., 1993, 47, 25.

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

*Sławomir Pancewicz, Teresa Hermanowska-Szpakowicz*

## OCENA OZNACZANIA AKTYWNOŚCI DEHYDROGENAZY MLECZANOWEJ (LDH) W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM W ROPNYM ZAPALENIU OPON MÓZGOWYCH

Klinika Chorób Pasożytniczych i Neuroinfekcji AM w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. *T. Hermanowska-Szpakowicz*

*Przeprowadzone badania wykazały statystycznie istotny wzrost aktywności LDH w p.m.r. najwyższy w grupie chorych o najcięższym przebiegu choroby i utrzymujący się jeszcze po zakończeniu leczenia. Wykazano też brak korelacji między podwyższoną aktywnością LDH w p.m.r. a cytozą, stężeniem białka i glukozy.*

Ropne zapalenia opon mózgowych (r.z.o.) z uwagi na ciężkość przebiegu klinicznego oraz znaczną śmiertelność stanowią stale aktualny i ważny problem kliniczny. Istniejące trudności diagnostyczne i wynikające stąd problemy terapeutyczne skłaniają do poszerzenia metod rozpoznawania i różnicowania tych chorób. Spośród metod pogłębiających diagnostykę tych neuroinfekcji należy wymienić określanie aktywności niektórych enzymów w płynie mózgowo-rdzeniowym (p.m.r.), a wśród nich szczególnie przydatne oznaczanie aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LDH) (1, 4, 8, 10, 12, 13, 23).

Po raz pierwszy w 1958 r. *Wróblewski* i wsp. u chorych z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych (r.z.o.) stwierdzili w p.m.r. wysoką aktywność LDH (23). Lata następne dostarczyły szybko dalszych informacji o zachowaniu się aktywności LDH w p.m.r. (4, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22).

Wzrost aktywności LDH w p.m.r. stwierdzano również w urazach mózgu i chorobach naczyniowych. *Florez* i wsp. stwierdzili wysoce znamienne wzrost aktywności LDH w p.m.r. w ciężkich urazach mózgu (5). *Jongebloed* i wsp. oraz *Shukla* i wsp. wykazali wzrost aktywności LDH i AspAT w p.m.r. u chorych z ostrymi chorobami naczyniowymi mózgu (7, 18).

*Beaty* i *Oppenheimer* zaobserwowali w r.z.o. wzrost aktywności izoenzymów LDH-4 i LDH-5 w odróżnieniu od prawidłowego p.m.r., w którym stwierdzili obecność izoenzymów LDH-1 i LDH-2 (1). *Khanna* i wsp. u chorych z gruźliczym z.o.m. stwierdzili znamienne wzrost aktywności LDH w p.m.r. wahający się od 30 do 265 ME/ml, najwyższy u chorych o najcięższym przebiegu klinicznym. Wg autorów oznaczanie aktywności LDH w p.m.r. ma większe znaczenie prognostyczne aniżeli inne badania (8).

Celem pracy jest ocena zachowania się aktywności LDH w p.m.r. u chorych z r.z.m. oraz analiza jej zachowania w stosunku do innych wykładników procesu zapalnego płynu mózgowo-rdzeniowego takich jak cytoza, stężenie białka i glukozy. Założono również analizę zachowania się uzyskanych wartości LDH w p.m.r. w zestawieniu z jej aktywnością w surowicy badanych chorych.

## MATERIAŁ I METODY

Analizą objęto wyniki badań 32 chorych z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych w wieku od 17 do 76 lat (średnia 49 lat), w tym 15 (46,87%) kobiet i 17 (53,13%) mężczyzn leczonych w Klinice Chorób Pasożytniczych i Neuroinfekcji AMB w latach 1989-1993.

Za kryterium ciężkości przebiegu choroby przyjęto: stan świadomości chorego, nasilenie objawów oponowych i ogniskowych, zachowanie się temperatury ciała, a w badaniu p.m.r. wielkość cytozy w  $1 \text{ mm}^3$ , stężenie białka i glukozy. Przy tak ustalonych kryteriach, chorych stanowiących grupę I podzielono na 3 podgrupy:

- podgrupa 1 objęła 7 chorych o lekkim przebiegu choroby z cytozą od 16 do  $826 \times = 290,67$  komórek w  $1 \text{ mm}^3$  w p.m.r.

- podgrupę 2 stanowiło 15 chorych o średniociężkim przebiegu choroby z cytozą w p.m.r. od 1600 do  $4010 \times = 2361,0$  w  $1 \text{ mm}^3$ .

- podgrupa 3 objęła 10 chorych o ciężkim przebiegu choroby z cytozą w p.m.r. od 12,160 do  $30,000 \times = 15,488,41$  w  $1 \text{ mm}^3$ .

Grupę II, kontrolną, stanowiło 28 chorych w wieku od 15 do 73 lat (średnia 47,5 lat) w tym 19 kobiet (67,86%) i 9 mężczyzn (32,14%) kierowanych do Kliniki z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, u których w oparciu o całość badania klinicznego oraz badanie p.m.r. wykluczono zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

U wszystkich analizowanych chorych wykonywano badanie p.m.r., w którym oznaczano: liczbę komórek (cytozę) w  $1 \text{ mm}^3$  z cytogramem, stężenie białka w mg% metodą zmętnieniową (11), stężenie chlorków metodą miareczkowania azotanem rtęciowym (20), stężenie glukozy metodą enzymatyczną (19), odczyny białkowe Pandy'ego i Nonne-Apelta oraz aktywność (LDH) przy użyciu zestawu odczynników firmy Lachema (Czechy). Aktywność LDH w surowicy określano podobnie używając zestawu odczynników firmy Lachema.

Powyższe badania wykonywano dwukrotnie: przed leczeniem badanie I i po leczeniu badanie II. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy wykorzystaniu programu AN-STAT stosując testy: test t-Studenta dla par, test t-Studenta dla dwóch średnich, test t-Studenta dla współczynnika korelacji, test mediany, test Wicoxona. Istotność współczynnika korelacji oceniano na podstawie testu t-Studenta dla współczynnika korelacji (6).

## WYNIKI

Jak wynika z przeprowadzonej analizy średnia aktywność LDH w p.m.r. w podgrupie I w badaniu I wynosiła  $x = 13,88 \text{ U/L}$  i była statystycznie wyższa od wartości uzyskanych w grupie II - kontrolnej. W badaniu II uległa obniżeniu nie wykazując znamienych różnic między badaniem I a II (tab. I i II).

Przeprowadzona analiza zachowania aktywności LDH w stosunku do wartości cytozy. Stężenia białka i glukozy w p.m.r. wykazała jedynie znamiennej korelację w badaniu I między jej aktywnością a stężeniem białka badanego p.m.r. (tab. III). W badaniu II nie uwidoczono korelacji między aktywnością LDH a analizowanymi parametrami p.m.r.

Badając zachowanie się aktywności LDH w surowicy w tej podgrupie chorych stwierdzono nieistotny wzrost jej aktywności w badaniu I w stosunku do grupy kontrolnej, nie stwierdzając równocześnie istotnej różnicy między badaniem I a II (tab. I i II). W badanej podgrupie chorych nie wykazano istotnej statystycznie korelacji pomiędzy średnią atywnością LDH w p.m.r. a jej zachowaniem się w surowicy (tab. IV).

Średnia aktywność LDH w p.m.r. w podgrupie 2 w badaniu I była ponad 3-krotnie wyższa wykazując cechy znamienności w odniesieniu do grupy kontrolnej. Badanie II wykazało jej nieznamienne obniżenie w porównaniu z badaniem I (tab. I i II).

W tej podgrupie chorych nie wykazano korelacji między aktywnością LDH w p.m.r. a wartością cytozy i glukozy zarówno w badaniu I i II. Stwierdzono natomiast w badaniu I znamiennej korelację między aktywnością tego enzymu a stężeniem białka p.m.r. (tab. III).

W badanej surowicy nie stwierdzono również istotnego statystycznie wzrostu średniej aktywności LDH w stosunku do grupy kontrolnej zarówno w badaniu I jak i II (tab. I i II).

Przeprowadzone porównanie zachowania się średniej aktywności LDH w p.m.r. i surowicy w tej podgrupie chorych nie wykazało znamiennych korelacji zarówno w badaniu I jak i II (tab. IV).

Tabela I. Zachowanie się aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy u chorych w Grupie I i jej podgrupach w badaniu I i II

	Grupa	Podgrupa	Badanie	n	x	SD	t	p	p <
P Ł Y N	I	1	I	7	13.86	13.55	1.588	0.138	0.200
			II		4.66	4.23			
		2	I	15	27.18	38.42	1.2858	0.210	0.300
	II	12	10.73	20.69					
	3	I	10	113.42	182.17	1.4729	0.159	0.200	
II	9	17.83	28.52						
M: R	I		I	32	51.22	110.36	2.9970	0.003	0.005
			II	28	11.61	21.06			
	II kontrolna			28	7.73	11.65			
S U R O W I C A	I	1	I	7	88.89	28.02	1.0703	0.305	0.400
			II	7	74.73	16.28			
		2	I	7	89.55	25.76	0.7409	0.492	0.500
	II	7	91.97	26.12					
	C	I	7	108.38	62.56	5.0262	0.007	0.010	
II	7	92.34	25.74						
I		I	23	108.38	62.57	2.3749	0.029	0.050	
II	20	84.72	23.85						
	II kontrolna			28	83.00	23.43			

\* istotność statystyczna

Tabela II. Porównanie zachowania się aktywności LDH w p.m.r. i surowicy u chorych w Grupie I w badaniu I i II w stosunku do Grupy II kontrolnej

	Badanie	Porównywane grupy	t	p	p <
P L Y N M Ó Z G O W O R D Z E N I O W Y	I	Podgrupa 1 Grupa II		0.040	0.050
		Podgrupa 2 Grupa II	2.2869	0.028	0.050
		Podgrupa 3 Grupa II	2.8288	0.008	0.010
		Grupa I Grupa II		0.0001	0.001
	II	Podgrupa 1 Grupa II	0.573	0.572	0.600
		Podgrupa 2 Grupa II	0.553	0.584	0.600
		Podgrupa 3 Grupa II	1.445	0.159	0.200
		Grupa I Grupa II	0.7904	0.433	0.500
S U R O W I C A	I	Podgrupa 1 Grupa II	0.6323	0.532	0.600
		Podgrupa 2 Grupa II	0.7462	0.461	0.500
		Podgrupa 3 Grupa II	1.6711	0.103	0.200
		Grupa I Grupa II	1.6711	0.102	0.200
	II	Podgrupa 1 Grupa II	0.9508	0.350	0.400
		Podgrupa 2 Grupa II	1.1263	0.267	0.300
		Podgrupa 3 Grupa II	1.2881	0.223	0.300
		Grupa I Grupa II	0.2273	0.821	0.900

**Tabela III. Porównanie zachowania się aktywności LDH w p.m.r. w stosunku do cytozy, stężenia białka i glukozy w p.m.r. u chorych Grupy I przed i po leczeniu**

Grupa	Korelowane cechy	r	t	p	p <	r	t	p	p <
<b>BADANIE I</b>						<b>BADANIE II</b>			
Podgrupa 1	LDH – cytoza	0.44851	1.1221	0.313	0.400	0.62201	1.3759	0.263	0.300
	LDH – stężenie białka	0.86462	3.8480	0.012	0.020*	-0.39794	0.7513	0.507	0.600
	LDH – stężenie glukozy	0.36886	0.7932	0.472	0.500	-0.7664	2.0665	0.131	0.200
Podgrupa 2	LDH – cytoza	0.29526	1.0249	0.327	0.400	-0.3753	0.0994	0.924	1.000
	LDH – stężenie białka	0.85228	5.4041	0.0002	0.001*	0.10068	0.3678	0.797	0.800
	LDH – stężenie glukozy	-0.49379	1.7957	0.103	0.200	-0.5077	1.5593	0.163	0.200
Podgrupa 3	LDH – cytoza	-0.06432	0.1705	0.869	0.900	0.62358	1.7837	0.135	0.200
	LDH – stężenie białka	-0.07166	0.1901	0.855	0.900	-0.2332	0.5362	0.615	0.700
	LDH – stężenie glukozy	5.84118	0.1013	0.926	1.000	0.4591	1.1556	0.300	0.400
Grupa I	LDH – cytoza	0.32925	1.9099	0.066	0.100	0.1540	0.7948	0.434	0.500
	LDH – stężenie białka	0.28709	1.6415	0.111	0.200	-0.0297	0.1516	0.881	0.900
	LDH – stężenie glukozy	-0.34316	1.9675	0.059	0.100	-0.0701	0.3511	0.728	0.800

\* istotność statystyczna



Tabela IV. Porównanie zachowania się aktywności LDH w p.m.r. i surowicy w 3 podgrupach chorych Grupy I przed (badanie I) i po (badanie II) leczeniu

Grupa	r	t	p	p<	r	t	p	p<
BADANIE I				BADANIE II				
Podgrupa 1	0.53358	1.2618	0.276	0.300	-0.53548	1.0982	0.352	0.400
Podgrupa 2	0.74591	2.7434	0.034	0.050	0.77180	1.71660	0.228	0.300
Podgrupa 3	0.27206	0.6322	0.550	0.600	-0.43908	0.6911	0.561	0.600
Grupa I	0.42179	2.1618	0.045	0.050*	0.17944	0.7739	0.449	0.500

\* istotność statystyczna

Analizując zachowanie się średniej aktywności LDH w p.m.r. w podgrupie 3 stwierdzono w badaniu I istotny statystycznie w stosunku do grupy kontrolnej wzrost aktywności analizowanego enzymu. Średnia aktywność LDH w p.m.r. w tej, o najcięższym przebiegu podgrupie chorych była 14-krotnie wyższa w stosunku do średniej aktywności w grupie kontrolnej. W badaniu II uległa ona obniżeniu, przekraczając jeszcze ponad 2-krotną wartość uzyskaną w grupie kontrolnej. W tej podgrupie chorych nie stwierdzono znamiennej korelacji między aktywnością LDH a innymi parametrami badanego p.m.r., zarówno w badaniu I jak i II (tab. III). W surowicy badanej podgrupy chorych wykazano statystycznie wzrost aktywności LDH w badaniu I w porównaniu z badaniem II (tab. I i II).

Jak wynika z tabeli IV nie wykazano znamiennych korelacji między aktywnością LDH w p.m.r. a jej aktywnością w surowicy.

Analizując zachowanie się średniej aktywności LDH w p.m.r. w grupie I (jako całości) stwierdzono w badaniu I istotny w stosunku do grupy kontrolnej wzrost aktywności tego enzymu, przewyższający prawie 7-krotnie wartości uzyskane w grupie kontrolnej. Mimo istotnego obniżenia w badaniu II średnia aktywność LDH pozostawała istotnie wyższa w porównaniu z grupą kontrolną (tab. I i II).

Z tabeli III wynika, iż nie stwierdzono korelacji między aktywnością LDH w p.m.r. a wartością cytozy, stężeniem białka i glukozy badanego płynu.

Badania surowicy chorych grupy I wykazały znamienny wzrost aktywności LDH w badaniu I w stosunku do badania II (tab. I). Wykazano również w badaniu I istotną korelację zachowania się aktywności LDH w p.m.r. i surowicy nie potwierdzając jej w badaniu II (tab. IV).

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wzrost aktywności LDH w p.m.r. u chorych z procesami zapalnymi w ośrodkowym układzie nerwowym stanowi przedmiot zainteresowań wielu autorów. *Lowenthal* wzrostu aktywności enzymów w p.m.r. upatruje w zaburzeniach przepuszczalności bariery krew-p.m.r. i krew-mózg dla substancji białkowych w tym i dla enzymów. Wg autora uszkodzenie anatomiczne nie jest niezbędne, wystarczającymi są już zmiany funkcjonalne błony komórkowej komórek nerwowych aby pociągnąć za sobą

wzrost aktywności LDH, AspAT i aldolazy w p.m.r. (10). *Niebrój-Dobosz* i wsp. uważają, że wzrost aktywności LDH w p.m.r. w różnych stanach chorobowych, w tym także w zapalnych procesach ośrodkowego układu nerwowego jest związany z jej uwalnianiem z komórek nerwowych pod wpływem różnych czynników chorobotwórczych między innymi bakterii (14).

Wg między innymi *Beaty* i *Oppenheimera*, *Nelsona* i wsp. *Necheza* i wsp. wzrost aktywności LDH w p.m.r. jest związany z obecnością nacieków zapalnych utworzonych przede wszystkim z granulocytów. Badany przez autorów homogenizat granulocytów zawierał te same izoenzymy LDH, które uprzednio stwierdzano w płynie mózgowo-rdzeniowym (1, 12, 13). Stwierdzone przez *Delanka* izoenzymy LDH-4 i LDH-5 w leukocytach a następnie w odwirowanym płynie m.r. mogą świadczyć wg tego autora o roli tkanki nerwowej jako potencjalnym źródle wzrostu aktywności LDH w p.m.r. (2).

Uzyskane w badaniach własnych wyniki wykazały statystycznie istotny wzrost LDH w p.m.r. u chorych z r.z.o.m. w porównaniu z grupą kontrolną. Na szczególnie podkreślenie zasługuje fakt stwierdzenia aż ponad 7-krotnie wyższych wartości aktywności tego enzymu w grupie chorych z r.z.o.m. w stosunku do wartości uzyskanych w grupie kontrolnej. Najwyższą aktywność LDH w p.m.r. wykazano w grupie chorych o najcięższym przebiegu klinicznym choroby, przewyższającą 14-krotnie wartości uzyskane w grupie kontrolnej. Te podwyższone wartości LDH w p.m.r. utrzymywały się jeszcze po zakończeniu leczenia i normalizacji innych parametrów w p.m.r. takich jak cytoza, białko i glukoza.

*Dyla* i wsp. stwierdzili istotny statystycznie wzrost aktywności LDH w p.m.r. u chorych z r.z.o. (3). Podobnie *Feldman* wykazał w p.m.r. u chorych z bakteryjnym z.o.m. znaczny wzrost aktywności LDH, normalizujący się po 14-dniowej kuracji wysokimi dawkami antybiotyków (4).

W badaniach własnych nie stwierdzono zależności wartości cytozy, stężenia białka i glukozy w p.m.r. co mogłoby przemawiać za jej pochodzeniem z komórki nerwowej. Również brak korelacji w zachowaniu się aktywności LDH w surowicy i p.m.r. może wskazywać na jej pochodzenie centralne. Natomiast trudne jest do wytłumaczenia stwierdzenie zależności między aktywnością LDH w p.m.r. i w surowicy w badaniu I przed leczeniem w całej I grupie chorych.

*Niebrój-Dobosz* i wsp., *Nechez* i wsp. oznaczając aktywność LDH w stanach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego nie wykazali zależności aktywności LDH w p.m.r. od jej aktywności w surowicy (12, 14).

Uzyskane własne wyniki oznaczeń aktywności LDH w p.m.r. i surowicy u chorych z r.z.o.m. mogą sugerować, iż na wzrost jej aktywności w p.m.r. może mieć wpływ przede wszystkim stopień uszkodzenia komórki nerwowej spowodowany ciężkością przebiegu choroby, a w mniejszym stopniu jej przechodzenie z surowicy w wyniku wzrostu przepuszczalności bariery krew-p.m.r.

Wyniki przeprowadzonych badań pozwalają wyciągnąć następujące wnioski:

1. u chorych z r.z.o.m. stwierdza się wzrost aktywności LDH w p.m.r. najwyższy w grupie chorych o najcięższym przebiegu choroby. U chorych z najcięższym przebiegiem choroby podwyższone wartości aktywności LDH w p.m.r. obserwuje się jeszcze po zakończeniu leczenia mimo normalizacji parametrów p.m.r. takich jak cytoza, stężenie białka i glukozy.

2. u chorych z r.z.o.m. nie stwierdza się korelacji między aktywnością LDH w p.m.r. a wielkością cytozy, stężenia białka i glukozy w p.m.r.

3. oznaczanie aktywności LDH w p.m.r. u chorych z r.z.o.m. jest pomocne w diagnostyce jak również daje przesłanki do oceny ciężkości procesu chorobowego i umożliwia ocenę skuteczności stosowanego leczenia.

*S. Pancewicz, T. Hermanowska-Szpakowicz*

#### ESTIMATION OF LDH ACTIVITY DETERMINATION IN CSF DURING BACTERIAL MENINGITIS

According to performed reaserches statistically important highest increase activity of LDH was indicated in the group of patients with the most severe course of illnes which remains after the treatment.

No correlation was shown between increased LDH activity in CSF and pleocytosis, protein and glucose concentrations.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Beaty H.N., Oppenheimer S.*: N. Eng. J. Med., 1966, 279, 1197. – 2. *Delank H.W., Englemann G.J.*: Cerebrospinal fluid symposium. Rostock, 1964. – 3. *Dyla Ł., Sawaryn T., Wiczkowski A., Karasińska M.* Pol. Tyg. Lek., 1987, 42, 45, 1410. – 4. *Feldman W.E.*: Am. J. Dis. Child., 1975, 129, 77. – 5. *Florez G., Cabeza A., Gonzales J.M., Garcia J., Uear S.*: Acta Neurochir., 1976, 35, 3. – 6. *Góralczyk A.*: Metody opisu i wnioskowania w psychologii i pedagogice. PWN Warszawa 1987. – 7. *Jogenbloed F.A., Becker H., Breebaort K.*: Clin. Neurol. Neurosurg., 1980, 82, 2, 99. – 8. *Khanna S.K., Gupta D.K., Khanna P.*: J. Indian Med. Assoc., 1977, 66, 4. – 9. *Lampl Y., Paniri Y., Eshel Y., Sarova-Phinas I.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 1990, 53, (6), 697. – 10. *Loventhal A.*: Enzymes du liquide cephalo-rachidien. W książce: Der Liquor cerebro-spinalis. r. Schmidt. Volk und Gesundheit, Berlin 1968.

11. *Meulemans O.*: Clin. Chim. Acta., 1960, 5, 757. – 12. *Neches W., Platt M.*: Pediatrics 1968, 41, 6, 1097. – 13. *Nelson P.V., Carey W.F., Pollard A.C.*: J. Clin. Pathol., 1975, 28, 826. – 14. *Niebrój-Dobosz I., Hetnarska L.*: Neur. Neurochir. Pol., 1968, 2, (16), 4, 469. – 15. *Rabow L.*: Acta Neurochir. (Wien) 1977, 36, 1-2, 61. – 16. *Rabow L., Kristensson K.*: Acta Neurochir. (Wien), 1977, 36, 1-2, 71. – 17. *Savory J., Brody J.*: Ann. Clin. Lab. Sci., 1979, 9, 68. – 18. *Shukla R.P., Chadda V.S., Gupta R.P., Verma R.K.*: J. Indian Med. Assoc., 1989, 87, 10, 231. – 19. *Trinder P.*: J. Clin. Path., 1969, 22, 158. – 20. *Tulczyński M.*: Metody laboratoryjne diagnostyki klinicznej. PZWL Warszawa 1962, 507.

21. *Twijnistra A., van Zanten A.P., Hart A.A., Ongeborger de Visser B.W.*: J. Neur. Neurosurg. Psychiatr., 1967, 50, 3, 313. – 22. *van Zanten A.P., Twijnistra A., Hart A.A., Ongeborger de Visser B.W.* Clin. Chim. Acta, 1986, 30, 161 (3), 259. – 23. *Wróblewski F., Decker B., Wróblewski R.*: New. Engl. J. Med., 1958, 258, 635.

Adres: Klinika Chorób Pasożytniczych i Neuroinfekcji AM  
15-540 Białystok, ul. Żurawia 14

*Antoni Deryło, Henryka Sodowska, Danuta Grygierczyk*

## ZASTOSOWANIE TESTU IMMUNOENZYMATYCZNEGO ELISA DO DIAGNOSTYKI GIARDIAZY U DZIECI I OSÓB DOROSŁYCH

Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Śląskiej Akademii Medycznej  
w Katowicach

Kierownik: prof. dr hab. *A. Deryło*

*W badaniach zastosowano dostępny w naszym kraju test immunoenzymatyczny ELISA pozwalający na wykrycie w kale antygenu Giardia lamblia 65 (GSA 65). Przebadano 96 dzieci ze Szkoły Społecznej w wieku 7-14 lat i 83 osoby skierowane z poradni w wieku 13-65 lat. Próbkę kału poddano najpierw rutynowej analizie. W badanej populacji dzieci metodą rutynową stwierdzono obecność cyst Giardia lamblia w 1 próbce (1,04%) a testem ELISA w 2 próbach (2,08%).*

*W drugiej grupie badanych osób stwierdzono obecność cyst w 1 próbce (1,2%) dwiema metodami.*

*Giardia lamblia* jest najczęściej wykrywanym pierwotniakiem przewodu pokarmowego człowieka. Masowe badania przeprowadzane w różnych krajach przemawiają za endemicznym charakterem inwazji. Z dostępnych danych wynika, że intensywność inwazji waha się w zależności od strefy klimatycznej kraju, regionu oraz stanu sanitarnego i wynosi od kilku do kilkudziesięciu procent. Najwyższy odsetek zarażonej populacji występuje w krajach tropikalnych o niskim poziomie sanitarnym i przykładowo wynosi 44,7% w Naironii (6), 38% w Chile (8), 21% w Togo (3). W Stanach Zjednoczonych procent ten jest znacznie niższy i wynosi od 3,8% do kilkunastu lub kilkudziesięciu procent (2, 5, 10, 17, 19) w przypadkach spożywania zarażonej wody do picia. W Europie procent zarażonej populacji wynosi np. w Hiszpanii 7,5% (4), we Włoszech 1,9-5,6% (11, 12). W Polsce dane są bardzo rozbieżne i wynoszą od 0,9 do 39,6% (13, 14). Analiza grupy 7-latków z całej Polski przeprowadzona przez *M. Nasiłowską* i *T. Dżeńskiego* wykazuje 3,02% inwazji *Giardia lamblia* w tej populacji (15). Najwyższy procent inwazji stwierdza się w domach małego dziecka, przedszkolach i tygodniowych żłobkach gdzie może dochodzić do zarażenia kilkudziesięciu procent populacji (7, 14, 18). Tak wysoki odsetek tłumaczy się głównym czynnikiem epidemiologicznym tj. bezpośrednim przeniesieniem cyst pasożyta z człowieka na człowieka. Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu giardiozy zwiększają także procent błędnie rozpoznawanych inwazji. Dość często grzyby drożdżaki i cysty pierwotniaka *Blastocystis hominis* mylone są z cystami *Giardia lamblia*.

Ostatnio dostępny jest w naszym kraju test immunoenzymatyczny ELISA wykrywający w kale antygen *Giardia* 65 (GSA 65) produkowany przez pierwotniaka

w czasie jego namnażania się w jelicie cienkim człowieka. Antygen ten stwierdzany w czasie inwazji nie ulega rozpadowi w czasie pasażu przez jelita jak również opracowania laboratoryjnego (1). Test ten jest wysoko oceniany ze względu na 100% swoistość (nie daje reakcji krzyżowych z antygenami innych pasożytów) i 96% czułość. Obecnie test ten jest szeroko stosowany w Stanach Zjednoczonych dla oceny stopnia zarażenia populacji jak i potwierdzenia klinicznej giardiazji (1).

W naszych badaniach zastosowaliśmy test firmy Alexon „PROSPECT/GIARDIA<sup>TM</sup>”, który jest odczynem immunoenzymatycznym opartym na swoistym przeciwciele przeciwko antygenowi GSA 65 oraz rutynowe metody mikroskopowe.

Przebadanych zostało 96 dzieci w wieku 7-14 lat ze Społecznej Szkoły Podstawowej i 83 osoby w wieku od 13 do 65 lat skierowanych do badania z powodu dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

Pobrane próbki kału poddano najpierw rutynowej analizie i wykonano rozmaz bezpośredni w izotonicznym roztworze NaCl i płynie Lugola oraz dekantację.

Metodami rutynowymi stwierdzono obecność cyst *Giardia lamblia* w jednym przypadku badanej populacji dzieci (1,04%) i w jednym przypadku w drugiej grupie badanych osób (1,2%).

Test immunoenzymatyczny ELISA był pozytywny w 2 próbach populacji dzieci (2,08%) i w 1 próbie w drugiej grupie badanych osób (1,2%).

Dwa pozytywne wyniki w populacji dzieci dotyczyły rodzeństwa i inwazja miała przebieg bezobjawowy u starszej siostry (9 lat) a u młodszej (7 lat) występowały okresowe bóle śródbrzusza (pozytywna próba w badaniach rutynowych).

W drugiej grupie pozytywny wynik dotyczył 15-letniego chłopca z bólami śródbrzusza i okresowymi biegunkami (pozytywna próba w badaniach rutynowych). Stosunkowo niski procent zarażonej populacji dzieci można tłumaczyć brakiem w szkole społecznej dzieci z domów o niskim poziomie higieny. W najbliższym czasie planujemy dla porównania przeprowadzenie badania dzieci w państwowej szkole podstawowej.

W naszych badaniach test ELISA okazał się bardziej czuły od metod rutynowych wykrywania *Giardia lamblia*.

Jedyną wadą tego testu jest dość wysoki jego koszt co znacznie ogranicza aktualnie jego zastosowanie w badaniach skriningowych.

W celu wykluczenia błędnej interpretacji wyników fałszywie ujemnych w metodzie mikroskopowej i ewentualnych wyników fałszywie dodatnich w metodzie immunoenzymatycznej (9), niektórzy autorzy sugerują skojarzenie obydwu tych metod w celu zwiększenia wykrywalności *Giardia lamblia* (9, 16).

A. Deryło, H. Sodowska, D. Grygierczyk

#### APPLICATION OF IMMUNOASSAY FOR THE DETECTION OF GIARDIASIS IN CHILDREN AND ADULTS

#### SUMMARY

During the experiments it was used the immunoenzymatic ELISA test which detected the antigene *Giardia* 65 (GSA 65) in stool. We were tested 96 children of private school in the age of 7 to 14 and 83 persons aged 13 to 65.

The samples of the stool firstly examined with standard method: direct smear in isotonic solution of NaCl in Lugol liquid and decantation. The investigated population of children with standard method shows the presence of the *Giardia lamblia* cyst in one of the samples (1.04%) and with the ELISE test in two samples (2.08%). In second group of the examined persons both methods the standard and ELISA test shows the occurrence of Giardia cyst in the samples (1,2%).

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Addiss D.G.*, et al.: J. Clin. Microbiol., 1991, 29, 6, 1137. – 2. *Addiss D.G.*, et al.: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1991, 10 (12), 907. – 3. *Aplogan A., Schneider D., Dyck J.L., Berger I.*: *Aun. Pediatr. Paris*, 1990, 37 (10), 677. – 4. *Arancon-Viguera A.*, et al.: *Aten. Primaria*, 1990, 7 (6), 416. – 5. *Birkhead G., Vogt R.L.*: *Am. J. Epidemiol.*, 1989, 129 (4), 762. – 6. *Chunrge R.N.*, et al.: *Am. J. Public. Health.*, 1989, 79 (4), 485. – 7. *Główniak Cz.*: *Wiad. Parazytol.*, 1989, 1, 25. – 8. *Goldin A.J.*, et al.: *Am. I. Trop. Med. Hyg.*, 1990, 42 (6), 538. – 9. *Janoff E.N.*, et al.: *J. Clin. Microbiol.*, 1989, 27 (3), 431–5. – 10. *Kent G.P.*, et al.: *Am. J. Public. Health.*, 1988, 78 (2), 139.
11. *Libanore U.*, et al.: *Minerva med.*, 1991, 82 (6), 375. – 12. *Liguori G., Fragomeno D., Capunzo M., Marinelli P.* *Amm. Ig.*, 1989, 1 (3–4), 753. – 13. *Mazur B., Cichos B., Buszman Z., Bulanowska Z.*: *Wiad. Lek.*, 1990, 43 (14), 714. – 14. *Nasiłowska M.*: *Przeg. Epid.*, 1987, 41, 1, 131. – 15. *Nasiłowska M., Dzbeński T.*: *Przeg. Epid.*, 1991, 45, 3, 163. – 16. *Panasiuk A., Prokopowicz D., Kolakowska R.*: *Diagn. Lab.*, 1993, 29 (2), 127–31. – 17. *Pasley I.N.* et al.: *Chronobiol. Int.*, 1989, 6 (2), 185. – 18. *Pawłowski Z.* i wsp.: *Wiad. Parazytol.*, 1987, 33, 6, 593. – 19. *Steketee R.W.*, et al.: *Am. J. Public. Health.*, 1989, 79 (4), 485.

Adres: Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Śląskiej Akademii Medycznej,  
40-752 Katowice, ul. Medyków 18, tel. 523–254

Redakcja uprzejmie informuje, że ukazało się II wydanie książki:

***PODSTAWY PATOGENETYCZNE  
LECZENIA CHOROÓB PRZEWODU POKARMOWEGO***

**Autor: JAN STASIEWICZ**

**Wydawnictwo Lekarskie PZWL  
Warszawa 1993**

Publikacja należy do cyklu książek, wydawanych nakładem PZWL, poświęconych nowoczesnej terapii lekami. W części ogólnej omówiono patofizjologię poszczególnych chorób układu pokarmowego, a w części szczegółowej – zasady leczenia tych chorób, uwzględniające patogenne uwarunkowania stosowania proponowanych leków. Propozycje leczenia chorób układu pokarmowego dotyczą przede wszystkim leków dostępnych w Polsce.

Książka ma charakter interdyscyplinarny – mogą z niej korzystać lekarze różnych specjalności, nie tylko gastroenterolodzy.

*Teresa Wysokińska, Wiesława Janaszek*

## SZCZEPIONKI POLISACHARYDOWE PRZECIW *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* TYP B

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. *D. Rymkiewicz*

*W pracy przedstawiono sytuację epidemiologiczną zakażeń wywołanych przez *Haemophilus influenzae typ b*. Omówiono rodzaje skoniugowanych szczepionek polisacharydowych stosowanych na świecie oraz dostępnych w Polsce, zwracając uwagę na ich skuteczność oraz bezpieczeństwo.*

Oprócz dobrze poznanych i szeroko stosowanych w Polsce szczepionek bakteryjnych przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi i gruźlicy istnieje wiele innych skutecznych szczepionek chroniących przed chorobami zakaźnymi wywoływanych przez drobnoustroje takie jak: *Haemophilus influenzae typ b*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*.

W Polsce szczepionki te nie są dotychczas uwzględnione w kalendarzu szczepień; jednak wydaje się wskazane podanie najaktualniejszych informacji na ten temat.

### EPIDEMIOLOGIA ZAKAŻEŃ WYWOŁANYCH HIB

*Haemophilus influenzae typ b (Hib)* jest jedną z najczęstszych przyczyn zakażeń bakteryjnych u dzieci w wieku poniżej 5 lat (6, 29, 34). Najczęściej są to: ropne zapalenie opon mózgowych, zakażenia dróg oddechowych, zapalenie nagłośni, ropne zapalenie stawów, zapalenie tkanki łącznej, zapalenie płuc i bakteriemia.

Największa liczba zakażeń występuje w krajach rozwijających się (5). Większość zachorowań stwierdzono u dzieci poniżej 6 miesięcy życia, przy czym występowały one najczęściej na obszarach nieuprzemysłowionych. Zaobserwowano, że ryzyko zakażenia zmieniało się w zależności od badanej grupy etnicznej. Było ono np. większe wśród Indian (Apaczów) w Stanach Zjednoczonych i u Aborygenów w Australii w porównaniu z resztą populacji (19).

W Europie częstość objawowych zakażeń wywoływanych przez *Haemophilus influenzae typ b* wynosi 25–80/100 000 u dzieci poniżej 5 lat (27). Natomiast w Ameryce i w Australii zakażenia te występują wśród dzieci z tej grupy wieku z częstością 500–1000/100 000. Są one szczególnie groźne w krajach rozwijających się, gdzie stanowią przyczynę zwiększonej śmiertelności wśród dzieci (16, 22).



Śmiertelność waha się od 26% w Nigerii do 57% w Egipcie. Większość zachorowań występuje w 1 roku życia, a na obszarach nieuprzemysłowionych poniżej 6 miesiąca życia.

### CHARAKTERYSTYKA *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* TYP B

*Haemophilus influenzae* typ b (Hib) jest drobnoustrojem typu G(-), rosnącym w warunkach tlenowych i beztlenowych, należącym do rodziny *Pasterellaceae*. W obrębie gatunku *Haemophilus influenzae* można wyróżnić formy otoczkowe i bezotoczkowe. Stwierdzono, że wszystkie poważne infekcje Hib wywoływane są przez szczepy otoczkowe typu b (14, 31, 37).

W obrębie form otoczkowych wyróżniono 6 serotypów (a, b, c, d, e, f). Dzięki badaniom *Margarett Pitman* zidentyfikowano skład otoczki tego drobnoustroju, stwierdzając obecność wielocukru PRP (ribosyl-ribitol phosphate).

### SZCZEPIONKI PRZECIW *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* TYP B

Choroby wywoływane przez *Haemophilus influenzae* typ b stanowią poważny problem zdrowotny na całym świecie. W wielu krajach powodują one tysiące zgonów. Nawet w krajach, w których opieka zdrowotna stoi na bardzo wysokim poziomie stwierdza się co najmniej 1 przypadek śmiertelny na 20 zachorowań. Dlatego też już od 1960 r. usiłowano wyprodukować szczepionkę, która byłaby w stanie zapobiegać zakażeniom Hib (17, 29, 31, 34).

Wiadomo, że bakterie Hib posiadają wielocukrową otoczkę, która chroni je przed fagocytozą i lizą. Ponieważ głównie formy otoczkowe są przyczyną zakażenia a skład otoczki jest u wszystkich drobnoustrojów Hib ten sam, wydawało się, że szczepionka powinna być przygotowana z wyizolowanego wielocukru otoczkowego (PRP). Uzasadniało to również stwierdzenie, że wrażliwość na choroby wywołane przez Hib jest związana z brakiem przeciwciał anty PRP. Przeciwciała te otrzymywane od matki w okresie płodowym utrzymują się na niskim poziomie do 2 roku życia dziecka (31).

Szczepionka składająca się z wielocukru PRP okazała się bezpieczna i immunogenna dla dorosłych i dzieci powyżej 2 lat. U dzieci młodszych odpowiedź serologiczna była znacznie słabsza.

W badaniach przeprowadzonych na 110 000 dzieci potwierdzono, że szczepionka chroni 90% dzieci w wieku powyżej 18 miesięcy, natomiast nie jest skuteczna dla dzieci młodszych (12, 19).

Szczepionka ta została zarejestrowana w USA w 1985 r. z zaleceniem, że można ją stosować tylko u dorosłych i dzieci w wieku powyżej 2 lat.

Nie było żadnych wątpliwości, że szczepionka, która nie wykazuje działania ochronnego w najbardziej niebezpiecznym okresie, tzn. między 6 i 18 miesiącem życia dziecka, nie spełnia oczekiwań. W związku z powyższym podjęto prace nad przygotowaniem szczepionki skoniugowanej, której właściwości immunogenne byłyby znacznie zwiększone. Podjęto próby przygotowania szczepionki, w której oprócz wielocukru PRP znajdowałby się nośnik białkowy (6, 12, 18, 21). Nośnikiem takim

może być białko toksoidu błoniczego lub tężcowego, ewentualnie białko zewnętrznej błony *Neisseria meningitidis* (2).

Obecnie dostępne są następujące rodzaje szczepionek przeciw *Haemophilus influenzae* typ b:

1. Nieskoniugowana szczepionka PRP, która pomimo odrzucenia z powodu niskiej immunogenności i niewystarczającej ochrony przed zakażeniami Hib u niemowląt może być z powodzeniem stosowana w doszczepianiu. Wykazano, że szczepionka PRP podawana po 2 dawkach szczepionki skoniugowanej z nietoksycznym białkowym mutantem identycznym z toksyną błoniczą (HbOC) dawała taki sam efekt jak podanie 3 dawki HbOC (28).

2. PRP-D (Connaught Laboratories). Jest to koniugat złożony ze średnich rozmiarów cząsteczek polimeru otoczkowego PRP z toksoidem błoniczym. Wykazano, że szczepionka ta jest skuteczna po podaniu dzieciom powyżej 15 miesiąca życia. Podawana młodszym dzieciom, szczególnie poniżej 6 miesiąca, wykazuje niską immunogenność (13, 16, 35). Badania przeprowadzone w Finlandii (13) wykazały, że jej skuteczność można istotnie podwyższyć stosując 4 dawkę.

3. PRP-CRM lub HbOC (Praxis Laboratories-Hib-TITER). Jest to koniugat małych rozmiarów cząsteczek PRP z nietoksycznym białkowym mutantem antygenowo identycznym z toksyną błoniczą. Szczepionka ta jest skuteczna już po 2 dawkach, stosowana nawet w 6 tygodniu życia (6, 20, 21).

4. PRP-OMP-Pedvax (Merck Sharp & Dohme). Jest to połączenie średniej wielkości cząsteczek PRP z białkiem zewnętrznej błony *Neisseria meningitidis*. Szczepionka ta jest wysoce immunogenna. Zaleca się stosowanie 2 dawek u dzieci w wieku od 2 do 70 miesięcy życia oraz dawki przypominającej (1, 36, 37).

5. PRP-T Act-HIB (Pasteur Merieux). Jest to koniugat dużych rozmiarów cząsteczek PRP z toksoidem tężcowym. Badania przeprowadzone we Francji i USA wykazały jej dobre właściwości ochronne (23, 26).

6. Tetramune. Licencjonowana w 1993 r. szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi i HbOC, zawierająca 12,5 Lf toksoidu błoniczego, 5 Lf toksoidu tężcowego, 4 JO acelularnej szczepionki krztuścowej i 10 mcg oczyszczonego wielocukru otoczkowego Hib. Szczepionka może być stosowana do rutynowych szczepień dzieci poczynając od 2 miesiąca życia. Dzieci w wieku 2-6 miesięcy powinny otrzymać 3 dawki szczepionki.

## IMMUNOGENNOŚĆ SZCZEPIONEK HIB

Jak już wspomniano, polisacharydowa otoczka (PRP) jest głównym czynnikiem zjadliwości Hib. Jest ona antygenem T-komórkowo niezależnym, rozpoznawanym tylko przez B limfocyty. Wielocukry otoczki nie są rozpoznawane ani przez makrofagi ani przez pomocnicze T-komórki. Dzieci poniżej 18 miesiąca życia posiadają niedojrzały układ immunologiczny a ich odpowiedź B komórkowa jest niedostateczna. Nabyte przeciwciała mają niskie miana, wykazują zmienność i utrzymują się przez krótki okres. W znacznej przewadze są to przeciwciała klasy IgM. Wobec braku stymulacji długo żyjących komórek pamięciowych B, odpowiedź na ponowną dawkę jest niemożliwa (25).

Ponieważ zakażenia Hib są szczególnie niebezpieczne u małych dzieci, powstała potrzeba przygotowania szczepionki PRP, która byłaby T-komórkowo zależna. Można było to uzyskać przez skoniugowanie jej z T-zależnymi antygenami białkowymi.

Omawiane wyżej koniugaty częściej powodują wytwarzanie serokonwersji u małych dzieci, jak również wywołują pamięć antygenową, tak że odpowiedź na powtórne podanie zarówno PRP jak i nośnika białkowego staje się możliwa. W efekcie więcej produkowanych przeciwciał należy do klasy IgG, szczególnie IgG1 wskazując na indukcję T-komórek.

Immunogenność poszczególnych szczepionek zależy od: metody koniugacji, wyboru nośnika białkowego i ciężaru cząsteczkowego polisacharydu.

Nieznane jest minimalne miano przeciwciał wymagane w ochronie klinicznej. Ogólnie uważa się, że miano 0,15 mcg/ml jest wskaźnikiem ochrony, i że miano 1 mcg/ml zapewnia długotrwałą ochronę. Jednakże jest możliwe, że także niższe wartości są wystarczające dla ochrony przed zakażeniem.

Badania porównawcze skuteczności omawianych wyżej szczepionek wykazały, że ich właściwości immunogenne były porównywalne w odniesieniu do osób dorosłych oraz 2-letnich dzieci (18). U dzieci poniżej 1 roku życia po podaniu 1 dawki podwyższenie miana przeciwciał było minimalne w odniesieniu do wszystkich porównywanych szczepionek oprócz PRP-T. Po 2 dawce miana były porównywalne (3,1 – 6,1 mcg/ml) oprócz PRP-D (0,63 mcg/ml).

Wyniki uzyskane w tej grupie wieku dzieci bardzo różnią się od siebie w poszczególnych badaniach. Zaobserwowano, że niższe miana przeciwciał niekoniecznie muszą świadczyć o braku ochrony klinicznej przed zakażeniem Hib (13, 34).

## BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIONEK HIB

Szczepionki przeciw *Haemophilus influenzae* typ b należą do stosunkowo bezpiecznych i dobrze tolerowanych szczepionek. Podwyższona temperatura występuje rzadziej niż u 5% szczepionych osób, a rumień w miejscu szczepienia u 2–20%.

Badania z użyciem szczepionek PRP-D i HbOC, przeprowadzone w grupie kilkudziesięciu tysięcy dzieci w Kalifornii, nie wykazały żadnych istotnych reakcji ubocznych (6, 32). Jednakże na podstawie szeregu badań przeprowadzonych w Ameryce stwierdzono, że w okresie od 1 do 4 dni po szczepieniu wzrasta ryzyko infekcji Hib (30). Wykazano w tym czasie znaczne obniżenie miana przeciwciał anty Hib u wszystkich dorosłych osób immunizowanych PRP, u 89% osób immunizowanych PRP-D i 62% PRP-OMP oraz u 69% 2-letnich dzieci szczepionych PRP-D a także u 50% i 46% 2- i 4-miesięcznych dzieci szczepionych PRP-OMP.

Wyniki tych badań nie są w pełni wyjaśnione. Jest prawdopodobne, że antygeny zawarte w szczepionce razem z istniejącymi już w organizmie przeciwciałami tworzą kompleksy immunologiczne, które redukują stężenie krążących przeciwciał.

## SKUTECZNOŚĆ SZCZEPIONEK HIB

Czas trwania odporności po szczepieniu szczepionką Hib ocenia się albo przez określenie miana przeciwciał, które powinno być wyższe od pewnej wartości progowej.

wej, uważanej za ochronną (0,15 mcg/ml) lub przez określenie zdolności szybkiej reakcji pamięciowej układu immunologicznego na ponowne zetknięcie z antygenem. W licznych badaniach (8, 9, 31) wykazano, że miana ochronne przeciwciał utrzymywały się u 90–100% badanych osób w ciągu co najmniej roku lub dłużej po szczepieniu (18, 27, 35).

Miana te znacznie wzrastały po podaniu dawki przypominającej. Rewakcynacja powinna być wykonana przed 18 miesiącem życia. Ważnym kryterium skuteczności szczepionki jest jej skuteczność kliniczna oceniana w kontrolowanych badaniach terenowych. W badaniach amerykańskich porównujących szczepionkę PRP i PRP-D wykazano przewagę tej drugiej, oceniając jej skuteczność na 74–88%.

W badaniu oceniającym skuteczność szczepionki HbOC (5) przeprowadzonym w Kalifornii na 61080 dzieciach wykazano, że skuteczność szczepionki po 1 dawce wynosiła zaledwie 26%, ale wzrastała do 100% po 2 dawkach. W porównaniu z PRP-D, HbOC wykazywała nieco silniejsze właściwości ochronne (12).

Ocena klinicznej skuteczności szczepionki Hib napotyka na liczne trudności. Istnieje ogromna liczba czynników wpływających na przebieg zakażenia Hib. Są to: intensywność narażenia na infekcję, stopień osobniczej wrażliwości, wiek osób szczepionych, warunki socjo-ekonomiczne, pora roku, dobór analizy statystycznej itd.

## SZCZEPIONKI HIB DOSTĘPNE NA RYNKU POLSKIM

W Polsce w trakcie procesu rejestracyjnego jest szczepionka Pedvax HIB firmy Merck Sharp & Dohme. Jest to szczepionka polisacharydowo-białkowa przygotowana z wysoce oczyszczonego polisacharydu otoczkowego (PRP) szczepu Hib-Ross związanego kowalennie z zewnętrznym kompleksem białkowym (OMPC) błony szczepu B.11 *Neisseria meningitidis* serotyp B.

Pedvax HIB jest preparatem liofilizowanym, zawierającym laktozę jako stabilizator. Rozpuszczalnikiem jest żel wodorotlenku glinu z dodatkiem mertiolatu jako środka konserwującego. Szczepionka stosowana jest domięśniowo u dzieci w wieku 2 mies. – 5 lat.

Ochronny poziom przeciwciał stwierdza się już po kilku dniach od podania Pedvax HIB. Podstawowe szczepienie obejmuje 2 dawki szczepionki po 0,5 ml i powinno być przeprowadzone przed ukończeniem 12 miesiąca życia. Dawka przypominająca powinna być podana nie wcześniej niż 2 miesiące po ostatniej dawce.

Pedvax HIB może być stosowana z innymi szczepionkami takimi jak DTP, OPV, MMR II przy użyciu oddzielnych strzykawek w różne miejsca szczepienia. W zależności od wieku osób szczepionych Pedvax HIB stymuluje ochronne miana przeciwciał u 82–97%.

Drugą szczepionką Hib, która obecnie jest w trakcie rejestracji w Polsce jest szczepionka ACT-HIB firmy Pasteur Merieux używana obecnie we Francji i w Finlandii. Jest ona koniugatem PRP z toksoidem tężcowym. Pojedyncza dawka szczepionki (0,5 ml) zawiera 10 mcg wielocukru kowalennie związanego z białkiem tężcowym (PRP-T).

Szczepionka ACT-HIB jest preparatem liofilizowanym, rozpuszczalnikiem jest fizjologiczny roztwór chlorku sodu. Preparat podawany jest domięśniowo lub podskórnie, schemat szczepienia zależy od wieku szczepionych dzieci.

Dzieci 2-miesięczne otrzymują 3 iniekcje z przerwą 1- lub 2-miesięczną oraz dawkę przypominającą 12 miesięcy po 3 dawce.

Dzieci w wieku 6-12 miesięcy - 2 dawki szczepionki w odstępie 2 miesięcy i dawkę przypominającą 12 miesięcy po 2 dawce.

Dzieci w wieku powyżej 12 miesięcy do 5 lat otrzymują 1 dawkę szczepionki.

T. Wysokińska, W. Janaszek

POLYSACCHARIDE VACCINES  
AGAINST *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* TYPE B

Epidemiological situation of *Haemophilus influenzae* infection was described. Conjugated polysaccharide vaccines used all over the world and available in Poland were discussed according to their efficacy and safety.

PIŚMIENNICTWO

1. *Ahonkhai V.J.* i wsp.: Pediatrics, 1990, 85 suppl., 4, 676. - 2. *Ahonkhai V.J.* i wsp.: Vaccine, 1991, 9, suppl. 5. - 3. *Bekowitz C.W.* i wsp.: Pediatrics, 1990, 85, 288. - 4. *Bijlumer H.A.*: Vaccine, 1991, 9, suppl. 5. - 5. *Black S.B.* i wsp.: Pediatr. Infect. Dis. J., 1991, 10, 92. - 6. *Black S.B.* i wsp.: Pediatr. Infect. Dis. J., 1991, 10, 97. - 7. *Chu C.* i wsp.: Infect. and Imm., 1983, 40, 245. - 8. *Cleasson B.A.* i wsp.: J. Pediatr., 1990, 116, 929. - 9. *Cleasson B.A.* i wsp.: Pediatr. Infect. Dis. J., 1991, 10, 560. - 10. *Crisel R.M.* i wsp.: J. Biol., 1975, 250.

11. *Escola J.* i wsp.: N. Engl. J. Med., 1990, 323, 1381. - 12. *Escola J.* i wsp.: Vaccine, 1991, 9, suppl. S14. - 13. *Funkhouser A.* i wsp.: Rev. Infect. Dis., 1991, 13, suppl. 6, 542. - 14. *Gilbert G.L.*: Vaccine, 1991, 9, suppl., 10. - 15. *Granoff D.M., Holmes S.*: Vaccine, 1991, 9, suppl. 30. - 16. *Greenberg D.P.* i wsp.: JAMA, 1991, 265, 987. - 17. *Iwarson S.*: Vaccine, 1991, 9, suppl. 35. - 18. *Kaythy H.* i wsp.: Am. J. Dis. Child., 1991, 145, 223. - 19. *King S.D.* i wsp.: Lancet, 1981, 705. - 20. *Madore D.V.* i wsp.: Pediatrics, 1990, 85, 531.

21. *Madore D.V.* i wsp.: Pediatrics, 1990, 86, 527. - 22. *Moxon R.* i wsp.: Bull. WHO, 1975, 52, 87. - 23. *Parke J.C.* i wsp.: J. Pediatr., 1991, 118, 184. - 24. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP), MMWR, 1993, 42, No RR-13. - 25. *Reinert P.*: Arch. Fr. Pediatr., 1991, 48, 3. - 26. *Reinert P.* i wsp.: Med. Mal. Infect., 1989, 19, 620. - 27. *Rothstein E.P.* i wsp.: J. Pediatr., 1991, 119, 655. - 28. *Rothstein E.P.* i wsp.: Am. J. Dis. Child., 1991, 145, 898. - 29. *Schneerson R.* i wsp.: J. Exp. Med., 1980, 152, 361. - 30. *Sood S.K., Daum R.S.*: Pediatrics, 1990, 85, suppl. 4, 698.

31. Vaccines-Recent Trends and Progress, ser. A: Life Sciences, 1990, 215, 122. - 32. *Vadheim C.M.* i wsp.: Pediatr. Infect. Dis. J., 1990, 9, 555. - 33. *Vella F.P.* i wsp.: Vaccines, 1991, 9, suppl. 26. - 34. *Ward J.*: Vaccines, 1991, 9, suppl. 17. - 35. *Wenger J.D.* i wsp.: Lancet, 1991, 338, 395. - 36. *Wong V.K.* i wsp.: Am. J. Dis. Child, 1991, 145, 742. - 37. *Yogev R.* i wsp.: Pediatrics, 1990, 85, suppl. 4, 690.

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

*Wiesław Magdzik, Mirosław P. Czarkowski*

## CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1992 ROKU

Sytuację epidemiologiczną chorób zakaźnych w Polsce w 1992 roku ocenić można jako zadowalającą.

Do zdarzeń godnych odnotowania zaliczyć należy:

– Wystąpienie wzmocnienia zachorowań na krztusiec w woj. piotrkowskim. Woj. piotrkowski należy do województw wykonujących szczepienia szczepionką Di Te Per terminowo i w wysokim odsetku. Rozpoznanie krztuśca podczas tej epidemii było potwierdzone tylko serologicznie. Nie udało się uzyskać szczepu *Bordetella pertussis* od żadnego dziecka. W związku z tą epidemią liczba zarejestrowanych zachorowań na krztusiec w porównaniu z 1991 rokiem wzrosła w Polsce blisko dwukrotnie.

– W styczniu 1992 r. zanotowano pierwszy przypadek błonicy u osoby dorosłej (mężczyzna, 22 lata) w Białymstoku. Było to zakażenie zawleczone z wschodniej granicy.

Epidemia błonicy w Rosji i na Ukrainie nadal narasta. Liczba zachorowań w Rosji w 1992 roku wzrosła blisko dwukrotnie i wyniosła 3897 (zapadalność 2,6 na 100 000), a na Ukrainie o około 50% i wyniosła 15 553 (zapadalność 3,0 na 100 000).

– Wystąpiła epidemia różyczki. Zanotowano jedną z wyższych liczb zachorowań.

– Liczba zachorowań na odrę wzrosła w 1992 roku o około 50% w stosunku do 1991 roku.

– Wystąpił dalszy wzrost zachorowań i zgonów z powodu AIDS.

– Nastąpił dalszy spadek liczby zachorowań i zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby typu B i liczby zgonów z wirusowego zapalenia wątroby, przy utrzymaniu się od 1989 roku okresowym wzroście liczby zachorowań na inne postacie wirusowego zapalenia wątroby. Wśród zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typu B powyżej 60% stanowią zakażenia jatrogenne.

– Nastąpił dalszy spadek liczby zakażeń i zatruc pokarmowych głównie w wyniku zmniejszenia liczby zakażeń *S. enteritidis*.

– Liczba rejestrowanych zakażeń szpitalnych utrzymuje się na poziomie kilku tysięcy i na przestrzeni ostatnich lat wykazuje tendencję spadkową. Według danych szacunkowych stanowi to poniżej 1% zakażeń występujących w Polsce i utrzymywanie zgłaszania i rejestracji tych zakażeń w trybie dotychczasowym budzi zastrzeżenia.

Załączona tabela przedstawia liczby zachorowań, zapadalność na 100 000, liczby zgonów za lata 1992, 1991 i medianę za lata 1986–1990.

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W LATACH 1986–1992

Zachorowania, zapadalność na 100 tys. i zgony

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej (wg IX Rewizji)	Mediana w latach 1986–1990			1991			1992			
			zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
ADIS*		079	2	0.005	2	35	0.092	12	40	0.104	24	
Dur brzuszny		002.0	28	0.07	0 <sup>A</sup>	13	0.03	0 <sup>A</sup>	21	0.05	0 <sup>A</sup>	
Dury rzekome A, B, C		002.1–002.3	4	0.010		1	0.003		3	0.008		
Inne salmonelozy	ogółem	003	49507	130.7	16	52127	136.3	12	42061	109.6	8	
	w tym z wyjątk. zatruc pokarm.		22726	60.1	·	20983	54.9	·	17503	45.6	·	
Czerwonka		004,006.0	8578	22.60	0 <sup>B</sup>	3608	9.43	1 <sup>B</sup>	1894	4.94	0 <sup>B</sup>	
Zatrucia pokarmowe	razem		33054	86.7	·	34097	89.2	·	28272	73.7	·	
	bakteryjne	salmonelozy	003	28352	74.4	·	31144	81.4	·	24558	64.0	·
		botulizm	005.1	328 (326)	0.86 (0.86)	· (5)	173 (173)	0.45 (0.45)	· (5)	165 (165)	0.43 (0.43)	· (2)
		enterotoksyna gronkow.	005.0	517	1.37	14 <sup>C</sup>	235	0.61	8 <sup>C</sup>	609	1.59	9 <sup>C</sup>
		Cl. perfringens	005.2	0	0.000		1	0.003		0	0	
	inne i nieokreślone	005.3,005.4,005.8,005.9	4181	11.04	2102	5.50	2565	6.69				
	grzybami	988.1	489	1.29	·	358	0.94	·	284	0.74	·	
chemiczne	988.2,988.8,988.9,989	113	0.30	·	84	0.22	·	91	0.24	·		
Biegunki u dzieci do lat 2		008,009	26376	2095.7	73	20604	1890.2	34	20714	1946.2	33	
Błonica		032	0	0.000	0	0	0	0	1	0.003	0	
Krzusiec		033	174	0.46	1	302	0.79	1	590	1.54	0	
Paciorkowcowe zapalenie gardła		034.0	1054	2.78	0	483	1.26	1	455	1.19	1	
Płonica		034.1	20619	54.7		8063	21.1		8543	22.3		
Róża		035,670	1704	4.50	8 <sup>D</sup>	1852	4.84	10 <sup>D</sup>	2010	5.24	14 <sup>D</sup>	
Tęžec		037,670,771.3	67 (69)	0.18 (0.18)	39 <sup>E</sup> (38)	58 (58)	0.15 (0.15)	25 <sup>E</sup> (26)	52 (52)	0.14 (0.14)	20 <sup>E</sup> (20)	

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej (wg IX Rewizji)	Mediana w latach 1986-1990			1991			1992		
			zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	razem		5139	13.54	524	3713	9.71	447	3016	7.86	379
	meningokokowe	036.0	320	0.85	85 <sup>F</sup>	252	0.66	62 <sup>F</sup>	244	0.64	30 <sup>F</sup>
	inne bakteryjne	320.0-320.3, 320.8, 320.9	2212	5.83	331 <sup>O</sup>	1790	4.68	281 <sup>O</sup>	1589	4.14	257 <sup>O</sup>
	nieokreślone etiologicznie	322	445	1.17	78	303	0.79	78	217	0.57	75
	enterowirusowe, surowicze nieokreślone, limfocytowe	047,049.0,049.1, 053.0,054.7	2184	5.75	22 <sup>H</sup>	1368	3.58	26 <sup>H</sup>	966	2.52	17 <sup>H</sup>
Ospa wietrzna	052	199556	529.8	6	191560	500.9	4	212592	54.1	4	
Odra	055	6806	18.2	1	2419	6.3	1	3695	9.6	0	
Różyczka	056,771.0	19120	50.8	0 <sup>I</sup>	59425	155.4	2 <sup>I</sup>	398704	1039.2	2 <sup>I</sup>	
Zapalenie mózgu	razem		327	0.86	267	244	0.64	194	275	0.72	178
	arbowirusowe	062-064	10	0.027	2	4	0.010	0	8	0.021	0
	wirusowe nieokreślone	049.9	81	0.21	16 <sup>J</sup>	77	0.20	21 <sup>J</sup>	93	0.24	15 <sup>J</sup>
	inne nieokreślone	054.3,323.1,323.8, 323.9	230	0.61	249 <sup>K</sup>	162	0.42	173 <sup>K</sup>	173	0.45	163 <sup>K</sup>
	poszczepienne	323.5	1	0.003		1	0.003		1	0.003	
Wirusowe zapalenie wątroby	razem		25078	66.1	304	36728	96.0	287	40531	105.6	244
	HbaAg +	070	14571	38.9	·	13603	35.6	·	13237	34.5	·
	nie-B		9770	25.7	·	23125	60.5	·	27294	71.1	·
Zapalenie przysadnicy nagninnej	072	113795	302.1	0	54370	142.2	0	42202	110.0	0	
Tasiemczyca	122,123	1850	4.89	1	1750	4.58	6	1675	4.37	2	
Świerzb	133.0	12503	32.8	0 <sup>L</sup>	22008	57.5	0 <sup>L</sup>	22188	57.8	0 <sup>L</sup>	
Grypa	487	1218292	3234.7	59	1968463	5147.0	43	256692	669.1	43	
Tularemia	021	1	0.003	0	1	0.003	0	0	0	0	
Wąglik	022	2	0.005	0	1	0.003	0	1	0.003	0	
Brucelloza (wykryte zakażenia)	023	69	0.18	0	56	0.15	0	54	0.14	0	



Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej (wg IX Rewizji)	Mediana w latach 1986-1990			1991			1992			
		zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Listerioza	027,0,771.2	2	0.005	0 <sup>M</sup>	2	0.005	0 <sup>M</sup>	4	0.010	1 <sup>M</sup>	
Różycza	027.1	183	0.49		160	0.42		115	0.30		
Porażenie dziecięce nagminne	045	2	0.005	0	0	0	0	2	0.005	0	
Wścieklizna	071	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	1	0.003	0	0	0	0	0	0	0	
Mononukleozą	075	721	1.91	0	618	1.62	0	636	1.66	1	
Jaglica	076	0	0.000	0	0	0	0	0	0	0	
Dur plamisty i inne riketsjozy	080-083	2	0.005	0	2	0.005	0	20	0.052	0	
Zimnica	084,771.2	21	0.06	0 <sup>N</sup>	16	0.04	1 <sup>N</sup>	17	0.04	1 <sup>N</sup>	
Żółtaczką zakaźną krętkową	100	15	0.04	4	16	0.04	2	16	0.04	6	
Grzybica woszczykowa	110	589	1.56	1	357	0.93	6	355	0.93	0	
Włośnica	124	190	0.50	1	248	0.65	1	219	0.57	1	
Toksoplazmoza	130,771.2	283	0.75	10 <sup>N</sup>	178	0.47	7 <sup>N</sup>	167	0.44	5 <sup>N</sup>	
Zakażenia szpitalne	ogółem	5110	.	.	3828	.	.	3099	.	.	
	w tym	na oddziałach noworodkowych i dziecięcych	003,041,079,136.9	2218	.	1649	.	.	1365	.	.
		następstwa zabiegów medycznych	003,041,079,136.9	1761	.	1232	.	.	1264	.	.
		wywołane pałeczką Salmonella	003	788	.	773	.	.	334	.	.
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt	x	4149	10.96	.	5132	13.42	.	6633	17.29	.	

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

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## ODRA W 1992 ROKU

W 1992 roku liczba zachorowań na odrę w Polsce – 3695 przypadków i zapadalność – 9,6 na 100 000, kształtowały się na znacznie niższym poziomie niż w ostatnich latach epidemicznych 1989 i 1990 ale były o prawie 35% wyższe niż w 1991 roku (tab. I). Wzrost liczby zachorowań dotyczył wyłącznie pierwszych dwóch kwartałów roku i w tym czasie był wyższy o 50% w stosunku do 1991 roku. Poczynając od czerwca do końca roku liczba zachorowań była niższa niż w latach 1989–1991 (ryc. 1).

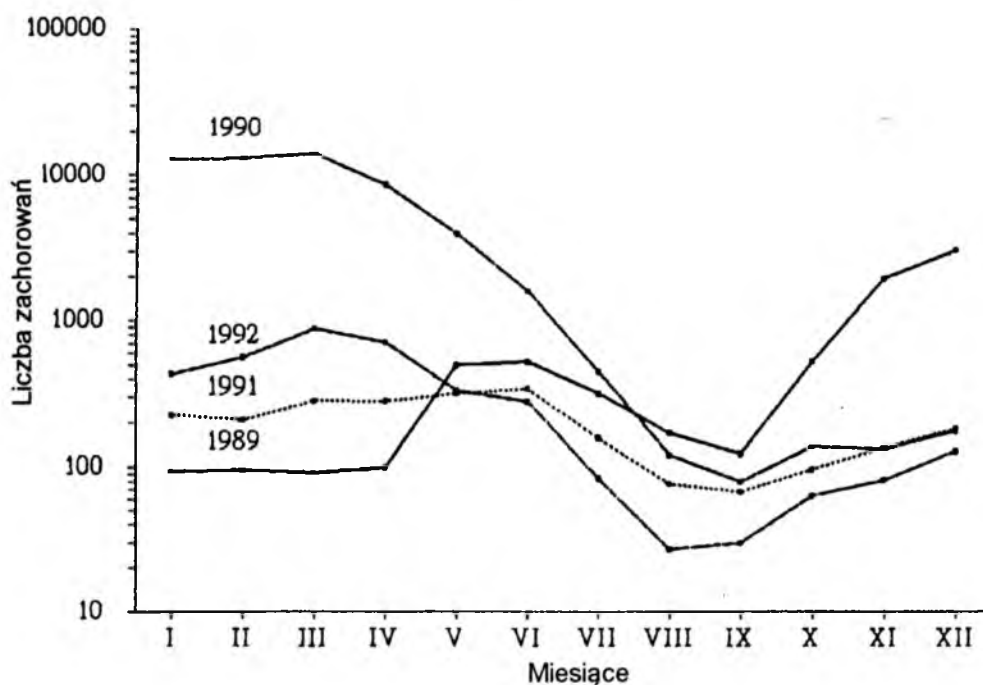
Tabela I. Odra w Polsce w latach 1960–1992

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1960–1964*	124 492	255	406	0,8
1965–1969*	131 432	168	411	0,5
1970–1974*	125 572	94	383	0,3
1975–1979*	84 073	37	240,7	0,11
1980–1984*	24 882	6	69,9	0,02
1985	35 680	5	95,9	0,013
1986	6 806	1	18,2	0,003
1987	1 286	0	3,4	0
1988	1 005	2	2,7	0,005
1989	7 225	0	19,0	0
1990	56 471	12	148,1	0,031
1991	2 419	1	6,3	0,003
1992	3 695	0	9,6	0

\* — mediana

Zapadalność w województwach kształtowała się w znacznie szerszych granicach niż to obserwowano uprzednio – w 1992 r. od 0,6 w woj. łódzkim do 40,1 w woj. gorzowskim, a w 1991 r. od 0,4 w woj. łódzkim do 19,4 w woj. opolskim. Wysoka zapadalność, tj. 20 i więcej na 100 000 wystąpiła w 5 województwach: gorzowskim, kaliskim, legnickim, tarnobrzeskim i wrocławskim, a niska 2 i mniej w 2 województwach: łódzkim i wałbrzyskim (w 1991 r. było 10 województw o tak niskiej zapadalności) (tab. II). Przy ogólnie wyższej niż w 1991 r. zapadalności w kraju w 8 województwach zapadalność uległa zmniejszeniu.

W porównaniu do dwóch poprzednich lat uległ zmianie rozkład zapadalności między miastem i wsią. W 1992 r. zapadalność na wsi – 12,3 była znacznie wyższa od zapadalności w mieście – 8,0.



Ryc. 1. Odra w Polsce w latach 1989-1992. Liczba zachorowań w miesięcznych okresach.

Dzieci na wsi chorowały później niż dzieci w mieście. Wyższa zapadalność na wsi występuje w 4 r. ż. (21,8 miasto; 30,3 wieś), a następnie we wszystkich rocznikach poczynając od 7 r.ż. Najwyższa różnica w zapadalności przypadła na grupę wieku 10-14 lat (24,7 w mieście i 55,3 na wsi). Z ogółu zachorowań na odrę w mieście 61% przypadków stanowią dzieci do 9 r.ż., natomiast na wsi zachorowania w tym wieku stanowią tylko 47,9%.

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1986-1992.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo	Mediana 1986-1990		1991		1992	
	Zachorowania	Zapadalność	Zachorowania	Zapadalność	Zachorowania	Zapadalność
1	2	3	4	5	6	7
POLSKA	6806	18,2	2419	6,3	3695	9,6
1. St. warszawskie	148	6,1	86	3,6	100	4,1
2. Białkopodlaskie	54	18,1	12	3,9	41	13,4
3. Białostockie	30	4,4	21	3,0	24	3,4
4. Bielskie	30	3,4	36	4,0	91	10,0
5. Bydgoskie	20	1,8	54	4,8	39	3,5
6. Chełmskie	24	9,8	11	4,4	28	11,3

c.d. tab. II

1	2	3	4	5	6	7
7. Ciechanowskie	17	4,0	29	6,8	81	18,8
8. Częstochowskie	29	3,7	83	10,7	49	6,3
9. Elbląskie	22	4,6	5	1,0	41	8,5
10. Gdańskie	52	3,7	75	5,2	126	8,7
11. Gorzowskie	54	10,9	86	17,2	202	40,1
12. Jeleniogórskie	44	8,6	28	5,4	68	13,1
13. Kaliskie	35	5,0	53	7,4	280	39,2
14. Katowickie	156	3,9	426	10,7	364	9,1
15. Kieleckie	33	2,9	34	3,0	56	5,0
16. Konińskie	19	4,1	7	1,5	16	3,4
17. Koszalińskie	41	8,2	69	13,5	39	7,6
18. M. krakowskie	180	14,9	73	5,9	57	4,6
19. Krośnieńskie	20	4,1	14	2,8	71	14,2
20. Legnickie	71	14,1	51	9,9	114	21,9
21. Leszczyńskie	43	11,4	27	7,0	29	7,4
22. Lubelskie	106	10,7	46	4,5	105	10,3
23. Łomżyńskie	8	2,3	6	1,7	11	3,2
24. M. łódzkie	19	1,7	5	0,4	7	0,6
25. Nowosądeckie	146	21,8	49	7,0	102	14,4
26. Olsztyńskie	48	6,5	35	4,6	77	10,1
27. Opolskie	74	7,3	198	19,4	159	15,5
28. Ostrołęckie	25	6,3	20	5,0	76	19,0
29. Piłskie	11	2,3	17	3,5	33	6,8
30. Piotrkowskie	16	2,5	36	5,6	44	6,8
31. Płockie	20	3,9	22	4,3	47	9,1
32. Poznańskie	76	5,8	165	12,3	140	10,4
33. Przemyskie	21	5,3	15	3,7	29	7,1
34. Radomskie	198	27,1	21	2,8	56	7,4
35. Rzeszowskie	68	9,8	26	3,6	36	4,9
36. Siedleckie	106	16,6	13	2,0	52	7,9
37. Sieradzkie	17	4,2	6	1,5	11	2,7
38. Skierniewickie	7	1,7	4	1,0	22	5,2
39. Słupskie	34	8,3	22	5,3	30	7,2
40. Suwalskie	53	11,6	25	5,3	34	7,1
41. Szczecińskie	183	19,0	123	12,6	68	7,0
42. Tarnobrzeskie	131	22,5	40	6,7	145	24,0
43. Tarnowskie	52	8,1	8	1,2	44	6,5
44. Toruńskie	16	2,5	21	3,2	46	7,0
45. Wałbrzyskie	9	1,2	7	0,9	11	1,5
46. Włocławskie	24	5,6	40	9,3	103	23,9
47. Wrocławskie	65	5,8	112	9,9	133	11,8
48. Zamojskie	67	13,7	10	2,0	84	17,1
49. Zielonogórskie	29	4,4	47	7,1	74	11,2

Ogólna zapadalność mężczyzn – 9,7 była bardzo zbliżona do zapadalności kobiet – 9,5. Jednak zwracał uwagę fakt, że w wieku 5–9 lat choruje wyraźnie więcej dziewczynek niż chłopców – odpowiednio – 45,3% i 34,5% ogółu przypadków, a zapadalność w tym wieku wynosi u dziewcząt 52,7, a chłopców 37,1. W wieku 15–19 lat choruje więcej chłopców – 13% w porównaniu do dziewczynek – 4,3% ogółu zachorowań; zapadalność chłopców w tym wieku wynosi 15,2 a dziewcząt 5,4 na 100 000.

Wzrost zapadalności na odrę w Polsce był spowodowany wzrostem zapadalności osób w wieku 3 i więcej lat przy czym najbardziej, bo prawie dwukrotnie wzrosła zapadalność osób w wieku 9 i więcej lat. Zachorowania w grupie wieku 9–14 lat stanowiły 41,1% ogółu zchorowań (tab. III).

Tabela III. Odra w Polsce w latach 1990–1992.

Zapadalność na 100 000 i odsetki zachorowań wg wieku.

Wiek	Zapadalność na 100 000			Częstość względna (odsetki)		
	1990	1991	1992	1990	1991	1992
0	227,7	25,7	16,5	2,2	5,8	2,4
1	682,2	41,8	23,4	6,8	9,4	3,4
2	416,0	21,9	16,3	4,3	5,1	2,4
3	223,2	15,5	16,3	2,4	3,8	2,5
4	216,8	18,8	25,5	2,5	4,7	4,0
5	219,9	18,9	28,0	2,6	5,0	4,6
6	298,5	28,0	42,0	3,7	7,8	7,3
7	447,3	32,9	56,2	5,5	9,4	10,2
8	509,9	28,3	48,1	6,0	8,1	9,0
9	526,7	22,6	47,2	6,2	6,2	8,8
10–14	547,8	18,7	36,4	31,3	25,2	32,3
15–19	416,9	5,1	10,4	21,0	6,2	8,6
20–24	99,7	1,3	2,9	4,4	1,4	2,0
25–29	13,4	0,5	1,4	0,6	0,5	1,0
30–34	3,8	0,4	0,8	0,2	0,5	0,7
35–39	1,5	0,2	0,5	0,1	0,3	0,5
40+	0,4	0,1	0,1	0,1	0,5	0,3

W 1992 r. nie zanotowano zgonów z powodu odry.

Stan zaszczepienia dzieci przeciw odrze w dniu 31 grudnia 1992 r. przedstawia tabela IV. Jak wynika z przedstawionych danych obniżenie odsetka dzieci szczepionych w wieku 1 i 2 lat w ubiegłym roku było przejściowe i w 1992 r. osiągnęło ponownie poziom odpowiednio 76% i ponad 94%. Tak jak w ubiegłych latach najwięcej dzieci w wieku 1 roku życia, tzn. urodzonych w 1991 r. zaszczepiono w woj. olsztyńskim – 95,1% i w wysokim odsetku 90,4 w woj. zielonogórskim; w granicach 80–89% zaszczepiono dzieci roczne w 10 województwach (w 1991 r. w 13 woj.), w granicach od 70 do 79,9% w 32 województwach (w 1991 r. w 27 woj.), od 60 do 69,9% w 5 województwach (w 1991 r. w 6 woj.) W najniższym w kraju odsetku

zaszczepiono dzieci 1-roczone w woj. krakowskim 49,1. Zwraca uwagę poprawa wykonawstwa szczepień w woj. nowosądeckim 64,0% w porównaniu do 58,1 w 1991 r. i 58,6 w 1990 roku.

Tabela IV. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze w Polsce w latach 1989-1992 wg roku urodzenia (szczepienia podstawowe i przypominające).

Rok urodzenia	Stan na 31.XII.1989 r.		Stan na 31.XII.1990 r.		Stan na 31.XII.1991 r.		Stan na 31.XII.1992 r.	
	Liczba	% zaszczep. w roczniku	Liczba	% zaszczep. w roczniku	Liczba	% zaszczep. w roczniku	Liczba	% zaszczep. w roczniku
1985	631720	98,0	-	-	-	-	-	-
1986	589188	97,0	591381	98,2	-	-	-	-
1987	547715	94,9	559313	97,4	559935	98,0	-	-
1988	392301	69,4	530286	94,6	541109	96,8	543331	97,1
1989	-	-	414057	76,1	507459	93,5	520257	96,0
1990	-	-	-	-	403829	75,0	509369	94,9
1991	-	-	-	-	-	-	399461	75,9
Szczepienia przypominające								
1982	-	-	-	-	307147	46,9	323485	49,5
1983	-	-	-	-	243426	36,2	567537	84,3
1984	-	-	-	-	-	-	227948	35,0

Ogółem w Polsce poziom zaszczepienia dzieci w wieku 2-4 lata w 1992 r. osiągnął 96,0% (w 1991 - 96,1% i w 1990 - 96,8%), a w 3 województwach 99% (olsztyńskie, bydgoskie i kaliskie), w dwóch był poniżej 90%: w krakowskim 82,3% i nowosądeckim 89,0%.

Od 1991 roku obowiązuje szczepienie przypominające przeciw odrze w 9 roku życia (ukończone 8 lat). W roku sprawozdawczym kontynuowano szczepienie przypominające dzieci urodzonych w 1983 roku uzyskując stan zaszczepienia 84,3% (w 1991 r. zaszczepiono tylko 36,2% dzieci tego rocznika), uzupełniono nieznacznie stan zaszczepienia dzieci urodzonych w 1982 roku - do poziomu 49,5% i rozpoczęto szczepienie dzieci urodzonych w 1984 r. (tab. IV). Dotychczasowy system analizy pozwala stwierdzić, że wśród dzieci urodzonych w 1983 r. 9,8% posiada tylko szczepienie podstawowe przeciw odrze, 2,6% chorowało na odrę przed szczepieniem i nie było szczepionych, 2,0% chorowało na odrę, mimo że otrzymały szczepienia podstawowe i 84,3% dzieci otrzymało szczepienie przypominające - ogółem dzieci szczepione oraz te które przechorowały odrę stanowią 98,7% - czyli 1,3% dzieci z tego rocznika nie jest chronione przed zachorowaniem, dla rocznika 1982 dzieci nie chronione przed odrą stanowią 1%, a z 1984 rocznika 1,5%. Są to odsetki niższe niż oszacowane na koniec 1991 r. dla dzieci urodzonych w latach 1987-1989 (odpowiednio odsetki dzieci 1,4, 2,1 i 4,9).

Dalszemu zmniejszeniu uległy różnice w zapadalności na odrę dzieci szczepionych i nie szczepionych (tab. V). Najwyższa różnica dotyczyła dzieci urodzonych w 1990 r. - prawie 10-krotna.

Tabela V. Zapadalność na odrę w latach 1991 i 1992 dzieci szczepionych i nie szczepionych przeciw odrze.

Rok urodz.	Liczba zaszczip.*	Liczba chorych	Zapadalność na 100 000	Liczba nie szczep.	Liczba chorych	Zapadalność na 100 000
1991 rok						
1987	559935	94	16,8	11 501	12	104,3
1988	541109	76	14,0	17 887	9	50,3
1989	507459	93	18,3	34 797	25	71,8
1990	403829	61	15,1	32 271	154	477,2
1992 rok						
1988	543331	135	24,8	16 327	11	67,3
1989	520257	74	14,2	21 610	14	64,7
1990	509369	58	11,3	27 632	30	108,5
1991	399461	52	13,0	126 891	71	55,9

\* - które do roku sprawozdawczego nie chorowały na odrę

Na zakończenie należy zaznaczyć, że w 1992 roku,, podobnie jak w 1991 r. była stosowana w Polsce szczepionka ze szczepu Schwarza o nazwie Rouvax, produkcji Instytutu Merieux.

*Mirosław P. Czarkowski, Krzysztof Kuszewski*

## KRZTUSIEC W 1992 ROKU\*

Od 1960 roku, w którym zarejestrowano w Polsce 95 968 zachorowań (324,6 zachorowań na 100 000 mieszkańców), zapadalność na krztusiec z roku na rok dość systematycznie obniżała się, by w 1989 roku osiągnąć poziom najniższy – 107 zachorowań (0,28/100 000). Wzrost zachorowań w latach 1966, 1970, 1977, 1981/1982, 1984 i 1987 miał charakter krótkookresowy i był relatywnie niewielki. Zapadalność w tych latach podnosiła się wprawdzie w stosunku do roku poprzedniego nawet o blisko 140% (jak w roku 1987), ale tylko w 1984 roku nieznacznie przekroczyła wartość mediany z pięciu wcześniejszych lat. Od 1989 roku tendencja do spadku liczby zachorowań uległa odwróceniu. Przez trzy kolejne lata (1990–1992) zapadalność na krztusiec w Polsce wzrastała (ryc. 1).

W 1992 r. zarejestrowano w Polsce ogółem 590 zachorowań a zapadalność na 100 000 mieszkańców wyniosła 1,54. W stosunku do 1991 r. był to wzrost prawie dwukrotny, a w stosunku do 1989 r. – ponad pięciokrotny. Wyższą zapadalność niż w 1992 r. ostatni raz zanotowano w Polsce w roku 1978 (1,81).

Sezonowy wzrost liczby zachorowań w okresie jesiennym miał w 1992 r. bardziej gwałtowny charakter niż w latach poprzednich. W III kwartale zarejestrowano 186 zachorowań (31,5% zachorowań w skali roku), a w IV – 254 (43,1%). Łącznie w drugim półroczu zarejestrowano 440 zachorowań (74,6%). W latach 1989–1991 zachorowania zgłaszane w drugim półroczu stanowiły odpowiednio 70,1%, 63,7% oraz 58,3% (ryc. 2).

Wzrostowi zapadalności na krztusiec w 1992 r. towarzyszyło dalsze rozszerzenie się zasięgu terytorialnego tej choroby. Liczba województw, w których wystąpiły zachorowania, zwiększyła się z 25 (1989 r.) przez 37 (lata 1990–1991) do 44. Zachorowań nie zarejestrowano jedynie na terenie województw: bydgoskiego, elbląskiego, koszalińskiego, pilskiego i wrocławskiego (tab. I).

Najwięcej zachorowań (123) i zarazem najwyższą zapadalność (19,10/100 000) zanotowano w woj. piotrkowskim. W stosunku do zachorowań zarejestrowanych w tym województwie w 1991 r. był to wzrost ponad 20-krotny.

Wysoką zapadalność, 3-, 4-krotnie przewyższającą zapadalność krajową, zanotowano w woj. białostockim (6,46), poznańskim (5,07) i krakowskim (4,86), a względnie wysoką w nowosądeckim (2,55) i kieleckim (2,48).

W 20% przypadków choroba miała przebieg ciężki, w 70% – średni, a w 10% lekki.\*\* Hospitalizowano 356 osób, tj. 60,3% chorych (w 1991 r. 67,9%). Mimo wzrostu liczby zachorowań zgonów nie zanotowano (w 1991 r. 1 zgon).

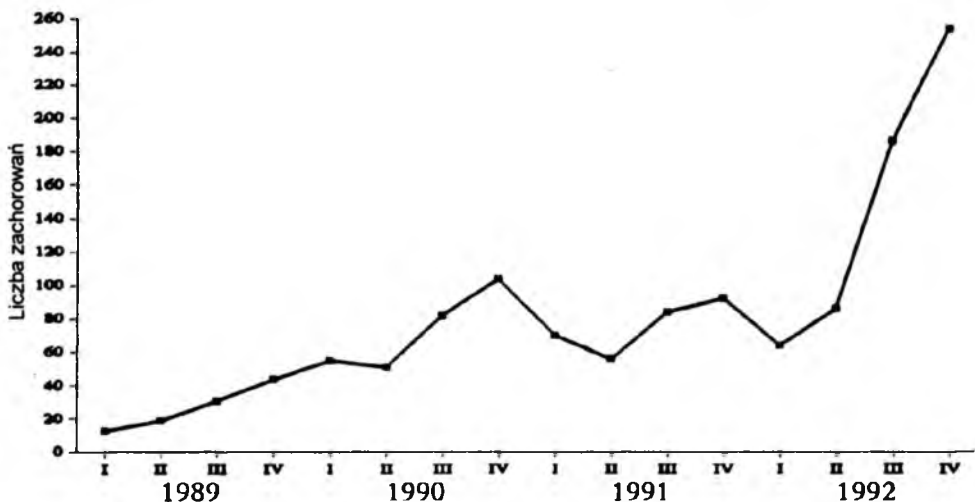
\* W opracowaniu technicznym brała udział p. *Grażyna Dutkiewicz*.

\*\* Dane orientacyjne. W 1/3 wywiadów epidemiologicznych pominięto tę informację.





Ryc. 1. Krztusiec w Polsce w latach 1960–1992. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 2. Krztusiec w Polsce w latach 1989–1992. Liczba zachorowań w kwartałach (wg daty rejestracji).

W świetle wyników analizy przeprowadzonej na podstawie wywiadów epidemiologicznych nadesłanych przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne do Zakładu Epidemiologii PZH związek zachorowań z wiekiem, płcią i środowiskiem (miasto-wieś) w skali całego kraju nie uległ poważniejszym zmianom (tab. II).

Tabela I. Krzyszak w Polsce w latach 1986-1992.  
Zachorowania i zapadalnoř na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo	Mediana 1986-1990		1991		1992	
	Zachor.	Zapad.	Zachor.	Zapad.	Zachor.	Zapad.
<b>POLSKA</b>	174	0,5	302	0,79	590	1,54
1. St. warszawskie	22	0,9	38	1,57	46	1,90
2. Białkopodlaskie	-	-	2	0,65	1	0,33
3. Białostockie	4	0,6	17	2,45	45	6,46
4. Bielskie	2	0,2	2	0,22	5	0,55
5. Bydgoskie	1	0,1	1	0,09	-	-
6. Chełmskie	-	-	2	0,81	1	0,40
7. Ciechanowskie	2	0,5	7	1,63	7	1,63
8. Częstochowskie	2	0,3	11	1,42	14	1,80
9. Elbąskie	-	-	1	0,21	-	-
10. Gdańskie	5	0,4	8	0,56	2	0,14
11. Gorzowskie	-	-	-	-	1	0,20
12. Jeleniogórskie	2	0,4	-	-	1	0,19
13. Kaliskie	-	-	-	-	9	1,26
14. Katowickie	8	0,2	11	0,28	20	0,50
15. Kieleckie	5	0,4	7	0,62	28	2,48
16. Konińskie	-	-	11	2,34	7	1,48
17. Koszalińskie	-	-	-	-	-	-
18. M. krakowskie	66	5,4	69	5,60	60	4,86
19. Krośnińskie	3	0,6	5	1,01	6	1,20
20. Legnickie	2	0,4	-	-	1	0,19
21. Leszczyńskie	-	-	-	-	5	1,28
22. Lubelskie	2	0,2	4	0,39	9	0,88
23. Łomżyńskie	-	-	3	0,86	6	1,72
24. M. łódzkie	4	0,3	16	1,41	19	1,67
25. Nowosądeckie	9	1,3	7	1,00	18	2,55
26. Olsztyńskie	1	0,1	1	0,13	1	0,13
27. Opolskie	2	0,2	3	0,29	1	0,10
28. Ostrołęckie	-	-	4	1,01	7	1,75
29. Piłskie	-	-	-	-	-	-
30. Piotrkowskie	1	0,2	6	0,93	123	19,10
31. Płockie	3	0,6	2	0,39	7	1,35
32. Poznańskie	2	0,2	21	1,57	68	5,07
33. Przemyskie	2	0,5	4	0,98	4	0,98
34. Radomskie	4	0,5	5	0,66	5	0,66
35. Rzeszowskie	1	0,1	2	0,28	10	1,37
36. Siedleckie	4	0,6	-	-	10	1,53
37. Sieradzkie	-	-	3	0,73	3	0,73
38. Skierniewickie	1	0,2	2	0,48	4	0,95
39. Słupskie	1	0,3	-	-	1	0,24
40. Suwalskie	2	0,4	-	-	2	0,42
41. Szczecińskie	1	0,1	-	-	1	0,10
42. Tarnobrzęskie	2	0,3	3	0,50	6	0,99
43. Tarnowskie	4	0,6	7	1,04	1	0,15
44. Toruńskie	1	0,2	9	1,36	6	0,91
45. Wałbrzyskie	-	-	2	0,27	12	1,62
46. Włocławskie	-	-	2	0,47	1	0,23
47. Wrocławskie	4	0,4	2	0,18	-	-
48. Zamojskie	5	1,0	-	-	5	1,02
49. Zielonogórskie	-	-	2	0,30	1	0,15

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1992 r.

Liczba zachorowań, zapadalność na 100 000 mieszkańców i udział procentowy wg wieku, płci i środowiska.

Wiek w latach	Płeć						Środowisko						Ogółem		
	Kobiety			Mężczyźni			Miasto			Wieś					
	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%
0	130	50,62	39,9	130	48,12	49,2	134	47,96	35,9	126	50,89	58,1	260	49,34	44,1
1	28	10,70	8,6	25	9,07	9,5	36	12,36	9,7	17	6,91	7,8	53	9,86	9,0
2	16	6,04	4,9	13	4,64	4,9	20	6,62	5,4	9	3,70	4,1	29	5,32	4,9
3	15	5,45	4,6	12	4,14	4,5	19	5,96	5,1	8	3,25	3,7	27	4,78	4,6
4	18	6,32	5,5	7	2,33	2,7	21	6,28	5,6	4	1,60	1,8	25	4,27	4,2
0-4	207	15,41	63,5	187	13,21	70,8	230	15,07	61,7	164	13,30	75,6	394	14,28	66,8
5-9	86	5,32	26,4	62	3,67	23,5	102	5,16	27,3	46	3,46	21,2	148	4,48	25,1
10-14	31	1,93	9,5	15	0,89	5,7	39	1,92	10,5	7	0,56	3,2	46	1,40	7,8
15+	2	0,01	0,6	-	-	-	2	0,01	0,5	-	-	-	2	0,01	0,3
Ogółem	326	1,66	100,0	264	1,41	100,0	373	1,57	100,0	217	1,49	100,0	590	1,54	100,0

W 1992 r. – tak jak w latach wcześniejszych – najliczniejszą grupę chorych stanowiły niemowlęta (260 zachorowań, tj. 41,1% wszystkich zgłoszonych; zapadalność 49,34/100 000), spośród których 68,1% zachorowało w I półroczu, 30,0% w I kwartale, a 2,7% już w pierwszym miesiącu życia. W stosunku do 1991 r., w którym niemowlęta stanowiły 49,3% ogółu chorujących, udział tej kategorii wieku uległ jednak pewnemu zmniejszeniu, podobnie jak i udział dzieci w wieku 1 roku (z 16,9% do 9,0%). Zwiększył się za to udział dzieci w wieku powyżej czterech lat – zapadalność dzieci młodszych w porównaniu do 1991 r. wzrosła bowiem w mniejszym stopniu niż zapadalność dzieci starszych: np. w grupie wieku 0–4 lata wzrost był mniej niż 2-krotny (z 8,39/100 000 do 14,28), podczas gdy w grupie 5–9 lat 3-krotny (z 1,51 do 4,48), a w grupie 10–14 lat ponad 4-krotny (z 0,31 do 1,40/100 000). Wzrost zapadalności w starszych rocznikach nie objął jednak młodzieży i osób dorosłych. W grupie wieku powyżej 14 lat zanotowano jedynie 2 zachorowania: 15-letniej dziewczynki oraz 48-letniej kobiety. Do zakażenia kobiety doszło prawdopodobnie w czasie jej sporadycznego kontaktu z chorym na krztusiec kilkumiesięcznym kuzynem.

Ponad 60% zachorowań miało miejsce w miastach, ale ogólna zapadalność w miastach (1,57/100 000) była zbliżona do zapadalności na wsi (1,49). Analiza zachorowań w kolejnych grupach wieku wykazała jednak wyraźnie wyższą zapadalność mieszkańców miast we wszystkich grupach z wyjątkiem najmłodszej. Wśród niemowląt zapadalność w miastach (47,96/100 000) okazała się niższa niż na wsi (50,89). Znacząco niższy okazał się też procentowy udział niemowląt w grupie chorych ze środowiska miejskiego (35,9%; na wsi 58,1%).

Dziewczęta chorowały na krztusiec nieco częściej niż chłopcy (ogólna zapadalność na 100 000 odpowiednio 1,66 i 1,41). Zależność ta wystąpiła we wszystkich grupach wieku uwzględnionych w analizie.

Z danych zawartych w wywiadach epidemiologicznych wynika, że wśród chorych było 179 dzieci (30,3%), które przeszły pełny cykl szczepienia podstawowego przeciw krztuscowi, tzn. otrzymały trzy kolejne dawki Di-Te-Per, składające się na tzw. szczepienie pierwotne, oraz dawkę uzupełniającą. Udział tych dzieci wśród chorych wzrósł więc wydatnie (w latach 1989–1991 zachorowania dzieci z zakończonym cyklem szczepienia stanowiły odpowiednio 8,4%, 12,7% i 13,6% ogółu zarejestrowanych zachorowań). Przed upływem 2 lat od ostatniego szczepienia zachorowało 12 (6,7%) dzieci (w tym 6 przed upływem pół roku), po 2–3 latach – 35 (19,6%), po 4–5 latach 50 (27,9%), po 6–7 latach – 37 (20,7%), po 8–9 latach – 28 (15,6%), a po upływie 10 i więcej lat od ostatniego szczepienia – 17 (9,5%). Około 40% przypadków w tej grupie to zachorowania dzieci 6–8 letnich mające miejsce po upływie 3–5 lat od ostatniego szczepienia, a więc zachorowania w okresie, w którym zaczyna wygasać odporność poszczepienna a intensyfikują się kontakty z rówieśnikami.

Szczepienie pierwotne otrzymało 32 dzieci (5,4%), 21 (3,6%) otrzymało dwie dawki szczepionki, a 67 (11,4%) – jedną. Tylko 40–50% tych dzieci było szczepionych zgodnie z kalendarzem szczepień. Około 60% zachorowań miało miejsce w 1 roku życia.

Najliczniejszą grupę – 291 osób (49,3% wszystkich przypadków) – stanowili chorzy, którzy w ogóle nie byli szczepieni przeciw krztuscowi. Po pominięciu 1 osoby

dorośle oraz 33 niemowląt, które do chwili zachorowania nie ukończyły jeszcze dwu miesięcy życia i nie podlegały szczepieniu, pozostaje grupa 257 (43,6%) dzieci, które z różnych przyczyn nie zostały zaszczepione. Skrótowe i w tej części nie zawsze kompletne dane z wywiadów epidemiologicznych uniemożliwiają pełniejszą analizę przyczyn nie wykonania szczepień, w tym analizę przeciwwskazań. Z pewnym przybliżeniem można jednak szacować, że co najmniej połowa dzieci nie została zaszczepiona w wyniku opóźnień, niedopatrzeń czy zaniedbań ze strony rodziców i/lub służby zdrowia. Tak jak w przypadku dzieci zaszczepionych 1-3 dawkami Di-Te-Per, również wśród dzieci nie szczepionych około 60% zachorowań wystąpiło w 1 roku życia.

Nie stwierdzono żadnej statystycznej zależności pomiędzy przebytym (bądź nie) szczepieniem a przebiegiem choroby.\*\*

Z nasileniem się zachorowań na krztusiec w 1992 roku wiązało się znaczne zróżnicowanie terytorialne nie tylko zapadalności ogólnej ale także zapadalności w zależności od wieku, środowiska i przebytych szczepień. Jedynie płeć chorych (proporcja dziewcząt i chłopców) w poszczególnych województwach okazała się czynnikiem nieistotnym statystycznie.

Analiza zachorowań zarejestrowanych w 6 województwach o najwyższej zapadalności (łącznie 342 zachorowania, 58% ogólnej liczby zachorowań w kraju), tj. w woj. piotrkowskim, białostockim, poznańskim, krakowskim, nowosądeckim i kieleckim, pozwala dostrzec w tym zróżnicowaniu pewne prawidłowości układające się w dwa „modele” (wzory) wysokiej zapadalności (tab. III, IV):

I. zapadalność wśród dzieci w wieku 5-9 lat na podobnym poziomie jak wśród dzieci młodszych, znaczący udział zachorowań wśród dzieci powyżej 10 r.ż., zdecydowanie wyższa zapadalność w miastach niż na wsi, udział w zachorowaniach dzieci szczepionych większy niż nie szczepionych (woj. piotrkowskie, białostockie i poznańskie);

II. zapadalność wśród dzieci w wieku 0-4 lata zdecydowanie wyższa niż wśród dzieci starszych, sporadyczny charakter zachorowań wśród dzieci powyżej 10 r.ż., brak wyraźniejszego zróżnicowania zapadalności między miastem a wsią (raczej wyższa na wsi), dominujący udział zachorowań dzieci nie szczepionych (woj. krakowskie, nowosądeckie i kieleckie).

Zwraca uwagę wyraźne powiązanie tych modeli ze stanem zaszczepienia dzieci z terenu poszczególnych województw: pierwszy model współwystępuje ze znacznie wyższym przeciętnym poziomem zaszczepienia niż drugi. Dla porównania, wg stanu z dnia 31.12.1992 r. odsetek dzieci z roczników 1991-1989 zaszczepionych przeciw krztuścowi wyniósł w woj. piotrkowskim 98,8%, w poznańskim 97,3%, a w białostockim 96,3%; natomiast w woj. kieleckim 95,5%, w nowosądeckim 92,4%, a w krakowskim 85,4% (dwie najniższe wartości w skali całego kraju).

Wywołane przez wzrost liczby zachorowań większe zainteresowanie krztuścem ujawniło słabość diagnostyki tej choroby w Polsce. W świetle danych z wywiadów epidemiologicznych, w 1992 r. badanie bakteriologiczne wymazu z jamy nosowo-gardłowej wykonano tylko w kilku odosobnionych przypadkach (co tylko częściowo daje się wytłumaczyć późnym powzięciem podejrzenia). Wyniki tych badań nie potwierdziły rozpoznania. Jednokrotne badanie serologiczne (test hemaglutynacji i biernej) wykonano u niespełna 70% chorych, dwukrotne już tylko u około 20%,

Tabela III. Krzusiec w Polsce w 1992 r.

Udział procentowy zachorowań wg wieku, płci, środowiska i stanu zaszczepienia w wybranych województwach.

Grupy ludności		Województwa o zapadalności > 5,0				Województwa o zapadalności 2,0 do 5,0				Województwa o zapadalności < 2,0 razem	Ogółem
		piotrkowskie	białostockie	poznańskie	razem	krakowskie	nowosądeckie	kieleckie	razem		
Wiek w latach	0	25,2	15,6	29,4	24,6	48,3	44,4	67,9	52,8	58,9	44,1
	1	7,3	4,4	5,9	6,4	5,0	11,1	14,3	8,5	11,7	9,0
	0-4	41,5	37,8	54,4	44,5	70,0	77,8	89,3	76,4	83,9	66,8
	5-9	44,7	48,9	29,4	41,1	28,3	22,2	7,1	21,7	11,3	25,1
	10+	13,8	13,3	16,2	14,4	1,7	-	3,6	1,9	4,8	8,1
Płeć	Kobiety	61,0	60,0	48,5	57,2	56,7	61,1	50,0	55,7	53,2	55,3
	Mężczyźni	39,0	40,0	51,5	42,8	43,3	38,9	50,0	44,3	46,8	44,7
Środowisko	Miasto	64,2	77,8	88,2	73,7	56,7	33,3	53,6	51,9	58,1	63,2
	Wieś	35,8	22,2	11,8	26,3	43,3	66,7	46,4	48,1	41,9	36,8
Szczepienia	Brak	16,3	11,1	39,7	22,0	76,7	77,8	78,6	77,4	63,3	49,3
	Częściowe*	19,5	20,0	20,6	19,9	15,0	22,2	14,3	16,0	22,6	20,3
	Pełne	64,2	68,9	39,7	58,1	8,3	-	7,1	6,6	14,1	30,3

\* 1 do 3 dawek

Tabela IV. Krztusiec w Polsce w 1992 r.

Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku, płci, środowiska w wybranych województwach

Grupy ludności		Województwa o zapadalności > 5,0				Województwa o zapadalności 2,0 do 5,0				Województwa o zapadalności < 2,0 razem	Ogółem
		piotrkowskie	białostockie	poznańskie	razem	krakowskie	nowosądeckie	kieleckie	razem		
Wiek w latach	0	335,32	72,37	115,69	160,19	190,79	60,39	118,71	125,97	32,71	49,34
	1	97,94	20,09	22,32	40,47	19,30	15,17	25,32	20,21	6,36	9,86
	0-4	108,93	33,29	39,80	55,02	52,44	21,28	31,15	35,82	8,88	14,28
	5-9	100,50	36,80	17,41	42,29	17,84	5,70	2,09	8,80	1,00	4,48
	10+	3,13	1,02	0,97	1,50	0,09	-	0,11	0,08	0,04	0,15
Płeć	Kobiety	22,80	7,58	4,75	9,78	5,32	3,04	2,42	3,74	0,79	1,66
	Mężczyźni	15,24	5,29	5,42	7,76	4,36	2,03	2,55	3,15	0,73	1,41
Środowisko	Miasto	24,50	8,06	6,27	10,15	3,99	2,35	2,78	3,34	0,70	1,57
	Wieś	13,69	3,82	2,08	6,40	6,78	2,66	2,21	3,58	0,86	1,49

a trzykrotnie jedynie sporadycznie. W tej sytuacji informacja, że czterokrotny wzrost miana przeciwciał stwierdzono u około 1,5% chorych ma wartość jedynie orientacyjną. W znacznej części zachorowań diagnoza została postawiona wyłącznie na podstawie objawów klinicznych i wyników badań uzupełniających.

Jako zadowalające ocenić można za to wykonawstwo szczepień. Szczepieniem pierwotnym objęto 40,7% dzieci urodzonych w 1992 r. (od 26,0% w woj. krakowskim do 56,3% w olsztyńskim; w 26 województwach powyżej 40,0%), a stan zaszczepienia dzieci urodzonych w 1991 r. osiągnął poziom 94,3% (27,7% rocznika z ukończonym szczepieniem podstawowym i 66,6% z ukończonym pierwotnym). Ogólny stan zaszczepienia dzieci urodzonych w latach 1991-1989 ukształtował się na poziomie 96,7% (od 85,4% w woj. krakowskim do 99,6% w olsztyńskim; w 45 województwach powyżej 95,0%).



Adam Kurczab

## PŁONICA W 1992 ROKU

W 1992 roku w Polsce zanotowano w stosunku do roku 1991 nieznaczny wzrost zachorowań i zapadalności na płonice: ogółem zanotowano 8543 zachorowania (w 1991 roku – 8013 przypadków), a zapadalność wyniosła 22,3 na 100 000 mieszkańców (w 1991 roku – 22,1).

W porównaniu z medianą w latach 1986–1990 liczba zachorowań i zapadalność w 1992 roku była 2,4 raza niższa (tab. I).

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1986–1992.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo (St. stołeczne M. miejskie)	Mediana 1986–1990		1991		1992	
	zachor.	zapad.	zachor.	zapad.	zachor.	zapad.
1	2	3	4	5	6	7
<b>POLSKA</b>	20 619	54,7	8063	21,1	8543	22,3
1. St. warszawskie	2607	107,8	997	41,2	1075	44,4
2. Białkopodlaskie	96	32,1	70	22,9	75	24,5
3. Białostockie	341	50,3	132	19,0	127	18,2
4. Bielskie	394	43,9	211	23,3	282	31,0
5. Bydgoskie	528	48,6	278	25,0	300	26,8
6. Chełmskie	86	34,9	22	8,9	17	6,8
7. Ciechanowskie	353	84,2	63	14,7	101	23,4
8. Częstochowskie	382	49,3	203	26,1	239	30,8
9. Elbląskie	297	63,4	110	22,9	93	19,3
10. Gdańskie	612	43,5	181	12,6	125	8,7
11. Gorzowskie	316	65,2	79	15,8	69	13,7
12. Jeleniogórskie	225	44,0	113	21,8	103	19,8
13. Kaliskie	189	27,1	89	12,5	78	10,9
14. Katowickie	1782	44,8	1201	30,0	1217	30,4
15. Kieleckie	273	24,3	42	3,7	103	9,1
16. Konińskie	98	21,2	34	7,2	46	9,8
17. Koszalińskie	313	63,0	203	39,8	180	35,1
18. M. krakowskie	894	73,6	342	27,7	379	30,7
19. Krośnieńskie	76	15,4	17	3,4	24	4,8
20. Legnickie	175	35,4	116	22,4	81	15,6
21. Leszczyńskie	165	43,5	65	16,7	46	11,8
22. Lubelskie	451	45,4	117	11,5	119	11,7

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
23. Łomżyńskie	99	28,7	23	6,6	41	11,8
24. M. łódzkie	728	63,4	201	17,7	248	21,9
25. Nowosądeckie	424	62,7	107	15,3	101	14,3
26. Olsztyńskie	320	43,5	151	20,0	142	18,7
27. Opolskie	652	63,8	403	39,5	267	26,1
28. Ostrołęckie	191	49,2	69	17,3	159	39,8
29. Piłskie	101	21,6	73	15,1	63	13,0
30. Piotrkowskie	247	38,9	118	18,4	90	14,0
31. Płockie	193	37,5	121	23,4	64	12,4
32. Poznańskie	909	69,8	485	36,3	568	42,3
33. Przemyskie	136	33,5	48	11,8	46	11,2
34. Radomskie	233	31,1	91	12,1	149	19,7
35. Rzeszowskie	249	35,6	70	9,6	85	11,6
36. Siedleckie	243	37,9	43	6,6	85	13,0
37. Sieradzkie	90	22,3	61	14,9	32	7,8
38. Skierniewickie	168	40,3	58	13,8	127	30,2
39. Słupskie	149	36,2	80	19,3	36	8,6
40. Suwalskie	190	40,9	37	7,8	95	20,0
41. Szczecińskie	645	67,5	245	25,2	260	26,6
42. Tarnobrzeskie	286	49,1	122	20,3	146	24,2
43. Tarnowskie	164	25,3	42	6,2	69	10,2
44. Toruńskie	371	57,7	126	19,1	112	16,9
45. Wałbrzyskie	311	42,1	114	15,4	107	14,4
46. Włocławskie	197	46,2	51	11,9	138	32,0
47. Wrocławskie	674	60,2	337	29,8	321	28,4
48. Zamojskie	94	19,2	38	7,7	36	7,3
49. Zielonogórskie	181	27,7	64	9,7	77	11,6

Najwyższą zapadalność, podobnie jak w roku ubiegłym zanotowano w woj. stołecznym warszawskim – 44,4.

Wysoka zapadalność na płonicę, tj. powyżej 30 na 100 000 wystąpiła ogółem w 10 województwach, wśród nich zapadalność 40 i więcej wystąpiła w dwóch województwach, tj. w woj. wrocławskim i poznańskim.

Niska zapadalność, tj. poniżej 10 na 100 000 wystąpiła w 8 województwach, w tym najniższa w woj. krośnieńskim – 4,8. Zapadalność wzrosła ponad dwukrotnie w woj. ostrołęckim, skierniewickim, suwalskim i włocławskim, natomiast uległa zmniejszeniu prawie 2-krotnie w woj. płockim i sieradzkim.

Zapadalność w 1992 roku w miastach była 2 razy wyższa niż na wsi – w mieście 27,7 na 100 000, a na wsi 13,4 na 100 000. Biorąc pod uwagę miasta, najwyższą zapadalność zanotowano w miastach powyżej 100 000 mieszkańców (30,9), a najniższą w miastach o 20–50 000 mieszkańców (23,6) (tab. II).

Różnica w zapadalności między miastem a wsią jest najwyraźniej zaznaczona u dzieci w wieku 0–14 lat.

W mieście najwyższa zapadalność jest u dzieci w wieku 5 lat – 194,2. Na wsi natomiast najwyższa zapadalność jest u dzieci w wieku 7 lat – 78,4 (tab. III).

Tabela II. Płonica w Polsce w 1992 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg środowiska i liczby ludności w miastach.

Środowisko	Liczba	Zapadalność
<b>MIASTO</b>	6594	27,7
Miasto < 20 tys.	1132	25,1
Miasto 20-50 tys.	984	23,6
Miasto 50-100 tys.	840	25,0
Miasto > 100 tys.	3638	30,9
<b>WIEŚ</b>	1949	13,4
<b>OGÓLEM</b>	8543	22,3

Tabela III. Płonica w Polsce w 1992 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg wieku w mieście i na wsi.

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0-4	1443	94,6	21,9	325	26,3	16,7	1768	64,1	20,7
0	37	13,2	0,6	21	8,5	1,1	58	11,0	0,7
1	115	39,5	1,7	46	18,7	2,4	161	30,0	1,9
2	254	84,1	3,9	55	22,6	2,8	309	56,7	3,6
3	438	137,3	6,6	80	32,5	4,1	518	91,7	6,1
4	599	179,2	9,1	123	49,1	6,3	722	123,4	8,5
5-9	3270	165,6	49,6	862	64,9	44,2	4132	125,1	48,4
5	684	194,2	10,4	115	45,2	5,9	799	131,7	9,4
6	720	190,0	10,9	181	69,1	9,3	901	140,6	10,5
7	729	180,9	11,1	211	78,4	10,8	940	139,9	11,0
8	637	151,9	9,7	200	73,4	10,3	837	121,0	9,8
9	500	118,6	7,6	155	57,3	8,0	655	94,6	7,7
10-14	1560	76,8	23,7	570	45,5	29,2	2130	64,8	24,9
15-19	210	10,7	3,2	131	12,2	6,7	341	11,2	4,0
20-29	71	2,3	1,1	42	2,1	2,2	113	2,2	1,3
30-39	27	0,6	0,4	18	0,8	0,9	45	0,7	0,5
40+	13	0,1	0,2	1	0,0	0,1	14	0,1	0,2
<b>Ogółem</b>	6594	27,7	100,0	1949	13,4	100,0	8543	22,3	100,0

Od 20 roku życia obserwuje się gwałtowny spadek zapadalności na płonicę (zapadalność jest 5-krotnie niższa niż w wieku 15-19 lat). W tej samej grupie wieku na wsi obserwuje się 6-krotny spadek zapadalności.

Analiza zachorowań na płonicę z uwzględnieniem płci i wieku wykazuje większą liczbę zachorowań i wyższą zapadalność chłopców w wieku 3-7 lat, wśród dziewczynek najwyższa zapadalność wystąpiła w wieku 4-9 lat (tab. IV).

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1992 r.

Zachorowania, zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg wieku i płci.

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0-4	953	67,3	21,3	815	60,7	20,0	1768	64,1	20,7
0	31	11,5	0,7	27	10,5	0,7	58	11,0	0,7
1	81	29,4	1,8	80	30,6	2,0	161	30,0	1,9
2	171	61,1	3,8	138	52,1	3,4	309	56,7	3,6
3	296	102,0	6,6	222	80,7	5,5	518	91,7	6,1
4	374	124,6	8,4	348	122,2	8,6	722	123,4	8,5
5-9	2104	124,7	47,0	2028	125,5	49,9	4132	125,1	48,4
5	431	138,7	9,6	368	124,3	9,0	799	131,7	9,4
6	483	147,7	10,8	418	133,2	10,3	901	140,6	10,5
7	483	140,7	10,8	457	139,0	11,2	940	139,9	11,0
8	398	112,6	8,9	439	129,7	10,8	837	121,0	9,8
9	309	87,4	6,9	346	102,1	8,5	655	94,6	7,7
10-14	1112	66,2	24,8	1018	63,4	25,0	2130	64,8	24,9
15-19	240	15,5	5,4	101	6,8	2,5	341	11,2	4,0
20-29	41	1,6	0,9	72	2,9	1,8	113	2,2	1,3
30-39	19	0,6	0,4	26	0,8	0,6	45	0,7	0,5
40+	6	0,1	0,1	8	0,1	0,2	14	0,1	0,2
Ogółem	4475	23,9	100,0	4068	20,7	100,0	8543	22,3	100,0

W 1992 roku większość zachorowań wystąpiła w miesiącach od stycznia do maja (63,8%), najwięcej, bo 16,6% ogółu zachorowań przypadało na marzec.

*Jadwiga Żabicka*

## NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY W 1992 ROKU

Rok 1992 charakteryzował się dalszym spadkiem liczby zachorowań (42 202) jak i zapadalności (110,0). Zapadalność w 1992 roku była ponad trzykrotnie niższa w porównaniu z rokiem 1990 (367,7), który był rokiem epidemicznym dla świnki oraz w porównaniu z medianą (302,1) za okres 1986–1990.

W poszczególnych województwach zapadalność wynosiła od 23,9 do 233,5/100 000, najniższą wykazało województwo piłskie (23,9) i chełmskie (24,6), a najwyższą województwo częstochowskie (233,5) i opolskie (230,3). W porównaniu z rokiem 1991 spadek zachorowań odnotowano w 33 województwach, wzrost zapadalności wystąpił w 9 województwach, a w 7 zapadalność była na podobnym poziomie (tab. I).

Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1986–1992.  
Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw.

Województwo	1986–1990 mediana		1991 rok		1992 rok			
	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	Hospitalizacja	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>POLSKA</b>	113795	302,1	54370	142,2	42202	110,0	1065	2,5
1. St. warszawskie	7664	315,9	2073	85,6	2283	94,3	102	4,5
2. Białkopodlaskie	879	289,1	278	90,9	547	178,6	9	1,7
3. Białostockie	2407	355,0	1971	284,0	718	103,1	29	4,0
4. Bielskie	2051	232,7	1249	138,1	1007	110,7	18	1,8
5. Bydgoskie	1884	172,3	1307	117,4	498	44,5	4	0,8
6. Chełmskie	405	166,4	650	262,5	61	24,6	3	4,9
7. Ciechanowskie	1095	259,1	737	171,8	253	58,7	3	1,2
8. Częstochowskie	2532	328,7	1005	129,4	1815	233,5	34	1,9
9. Elbląskie	1352	284,2	636	132,5	330	68,4	2	0,6
10. Gdańskie	2713	191,6	1919	133,8	1243	86,2	127	10,2
11. Gorzowskie	1946	389,3	702	140,0	478	94,8	16	3,4
12. Jeleniogórskie	1348	260,8	1333	257,1	1048	201,9	6	0,6
13. Kaliskie	1377	194,8	230	32,3	700	98,0	18	2,6
14. Katowickie	12122	306,3	5998	150,1	6093	152,0	46	0,8
15. Kieleckie	3575	320,9	1392	123,5	876	77,7	43	4,9
16. Konińskie	766	166,5	448	95,3	197	41,8	9	4,6
17. Koszalińskie	1459	293,9	710	139,3	306	59,7	19	6,2
18. M. krakowskie	4827	398,4	1039	84,3	1677	135,7	50	3,0

c.d. tab. II

1	2	3	4	5	6	7	8	9
19. Krośnieńskie	802	162,5	158	31,8	128	25,6	13	10,2
20. Legnickie	1872	364,0	735	142,2	745	143,2	1	0,1
21. Leszczyńskie	944	244,7	569	146,5	658	168,5	18	2,7
22. Lubelskie	2360	237,4	1558	153,1	1083	106,1	45	4,2
23. Łomżyńskie	652	188,3	741	213,3	155	44,4	3	1,9
24. M. łódzkie	4140	360,2	865	76,0	846	74,6	25	3,0
25. Nowosądeckie	2450	365,4	962	137,3	530	75,0	14	2,6
26. Olsztyńskie	2518	342,2	714	94,6	503	66,2	11	2,2
27. Opolskie	3990	392,2	4004	392,8	2355	230,3	35	1,5
28. Ostrołęckie	1191	306,7	220	55,3	290	72,5	1	0,3
29. Piłskie	1180	246,3	793	164,5	116	23,9	3	2,6
30. Piotrkowskie	2552	401,9	697	108,4	587	91,2	19	3,2
31. Płockie	1018	198,8	571	110,4	511	98,6	20	3,9
32. Poznańskie	5879	451,2	2945	220,3	2170	161,7	23	1,1
33. Przemyskie	780	194,5	759	186,2	339	82,9	6	1,8
34. Radomskie	1934	263,2	740	98,4	767	101,6	16	2,1
35. Rzeszowskie	1426	203,6	1022	140,8	835	114,2	55	6,6
36. Siedleckie	1216	189,9	881	135,0	740	113,1	25	3,4
37. Sieradzkie	787	195,9	230	56,3	267	65,4	2	0,8
38. Skierniewickie	932	226,0	530	126,2	495	117,6	2	0,4
39. Słupskie	1366	333,9	684	164,7	529	126,6	22	4,2
40. Suwalskie	1130	240,9	2145	454,2	733	154,1	13	1,8
41. Szczecińskie	3252	343,5	1501	154,2	898	91,9	9	1,0
42. Tarnobrzeskie	3162	540,0	1003	167,0	962	159,4	18	1,9
43. Tarnowskie	1762	271,5	1133	168,5	1017	150,3	35	3,4
44. Toruńskie	1747	265,6	769	116,5	288	43,5	14	4,9
45. Wałbrzyskie	1868	252,0	500	67,5	522	70,5	6	1,2
46. Włocławskie	1337	311,9	538	125,3	294	68,3	2	0,7
47. Wrocławskie	3773	335,6	1237	109,5	1669	147,5	52	3,1
48. Zamojskie	959	196,3	483	98,5	154	31,4	4	2,6
49. Zielonogórskie	1681	255,2	1006	152,2	886	133,5	15	1,7

Jak i w latach poprzednich zachorowania dotyczyły głównie dzieci w wieku do 14 lat – 96%, w tym 58% stanowiły dzieci w wieku 5–9 lat. Zachorowania w grupie dzieci w wieku 0–4 lata stanowiły 19%, w wieku 10–19 lat – 21%, a powyżej 20 lat – 2%.

W 1992 roku obserwowano spadek zapadalności w porównaniu z 1991 r. we wszystkich grupach wieku niezależnie od płci, zarówno wśród mieszkańców miast jak i wsi (tab. II).

Jak co roku najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci 6–7-letnich (924,7–907,8/100 000), ale była trzykrotnie niższa w porównaniu z rokiem epidemicznym – 1990, w którym wyniosła 2771,6–2867,8/100 000.

Zarówno na terenach miejskich jak i wiejskich obserwowano nieznacznie wyższą zapadalność mężczyzn w porównaniu z zapadalnością kobiet. W omawianym roku, podobnie jak w latach poprzednich, zapadalność wśród mieszkańców miast była wyższa – 68,3 w porównaniu z zapadalnością na terenach wiejskich 31,7/100 000 (tab. III).

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1991-1992.  
Zapadalność wg wieku.

Wiek w latach	1991 rok		1992 rok	
	zapad. na 100 000	%	zapad. na 100 000	%
0-4	403,3	21,1	289,3	18,9
0	34,1	0,3	23,9	0,3
1	115,9	1,2	88,6	1,1
2	317,6	3,3	224,6	2,9
3	602,6	6,5	414,8	5,6
4	880,2	9,8	651,7	9,0
5-9	899,0	55,7	739,3	57,9
5	911,4	10,7	709,4	10,2
6	1108,9	13,7	924,7	14,0
7	1077,1	13,7	907,8	14,5
8	780,4	9,9	671,6	11,0
9	614,8	7,6	498,0	8,2
10-14	307,7	18,4	248,3	19,2
15-19	40,4	2,2	25,9	1,9
20-29	12,3	1,2	7,3	0,9
30-39	8,4	1,0	5,1	0,8
40 i >	1,6	0,4	1,1	0,4
Ogółem	142,2	100,0	110,0	100,0

Tabela III. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1992 r.  
Zapadalność według płci i środowiska.

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	135,3	107,8	98,9	85,2		99,4
%	53,7	46,3	53,6	46,4	53,6	46,4
Zapadalność na 100 000	121,0		92,0		110,0	
%	68,3		31,7		100,0	

Z sezonowego rozkładu zachorowań wynika, że 73% zachorowań wystąpiło w pierwszym półroczu, najwięcej w styczniu (19%) i w lutym (13%), a najmniej w sierpniu (2,5%) i we wrześniu (2,4%).

W szpitalach leczono 1065 chorych, co stanowiło 2,5% ogółu zarejestrowanych zachorowań. Odsetek chorych hospitalizowanych w poszczególnych województwach wynosił od 0,1 do 10,2 (tab. I).

W 1992 roku podobnie jak w latach ubiegłych nie zarejestrowano zgonów z powodu nagminnego zapalenia przyusznic.

Halina Rudnicka, Lidia Brydak

## GRYPA W 1992 ROKU\*

W 1992 roku zarejestrowano w Polsce 256 692 zachorowania na grypę. Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie łódzkim (4330,5 na 100 000), wrocławskim (3787,7) i koszalińskim (3242,9). Zachorowania w tych województwach stanowiły 42,3% ogółu zachorowań na grypę. Nie rejestrowano zachorowań na grypę w woj. łomżyńskim, a w woj. chełmskim i zamojskim zgłoszono po 1 zachorowaniu.

Zapadalność na grypę w skali całej Polski wyniosła 669,1 na 100 000 (tab. I). Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 51,8% wszystkich zarejestrowanych przypadków grypy, a zapadalność wyniosła 1526,6 na 100 000. Hospitalizowano 160 osób w tym 72 dzieci do 14 lat.

Tabela I. Grypa w Polsce w latach 1991-1992 wg województw.

Województwo	1991				1992			
	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Polska	1968463	5147,0	43	0,11	256692	669,1	43	0,11
1. St. warszawskie	334222	13804,0	1	0,04	4589	189,5	7	0,29
2. Białkopodlaskie	20030	6549,8	—	—	63	20,6	—	—
3. Białostockie	1850	266,5	—	—	210	30,2	1	0,14
4. Bielskie	96299	10647,2	6	0,66	2998	329,7	4	0,44
5. Bydgoskie	49686	4462,3	—	—	4503	402,8	1	0,09
6. Chełmskie	6385	2578,9	1	0,40	1	0,4	—	—
7. Ciechanowskie	14501	3380,0	—	—	1404	326,0	—	—
8. Częstochowskie	25428	3273,6	1	0,13	3155	405,9	—	—
9. Elbląskie	4786	996,9	—	—	288	59,7	1	0,21
10. Gdańskie	1217	84,8	—	—	25593	1774,6	—	—
11. Gorzowskie	35846	7148,8	—	—	8908	1766,6	1	0,20
12. Jeleniogórskie	509	98,2	2	0,39	4676	901,0	—	—
13. Kaliskie	3670	515,3	—	—	2692	376,7	—	—
14. Katowickie	294803	7375,5	2	0,05	20005	499,0	2	0,05
15. Kieleckie	42071	3732,5	1	0,09	279	24,7	1	0,09
16. Konińskie	5153	1096,3	—	—	4617	978,8	—	—
17. Koszalińskie	25229	4950,0	—	—	16612	3242,9	—	—

\* przy współpracy technicznej Barbary Kondej



c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9
18. M. krakowskie	123715	10037,7	—	—	4607	372,8	1	0,08
19. Krośnieńskie	16796	3382,7	—	—	1042	208,7	—	—
20. Legnickie	34111	6597,2	—	—	56	10,8	3	0,58
21. Leszczyńskie	999	257,3	—	—	997	255,3	3	0,77
22. Lubelskie	43561	4280,9	4	0,39	785	76,9	—	—
23. Łomżyńskie	49	14,1	—	—	—	—	—	—
24. M. łódzkie	169964	14936,8	—	—	49127	4330,5	1	0,09
25. Nowosądeckie	53321	7612,4	1	0,14	1437	203,4	—	—
26. Olsztyńskie	23128	3062,7	—	—	835	110,0	—	—
27. Opolskie	33240	3260,5	1	0,10	378	37,0	1	0,10
28. Ostrołęckie	21508	5404,0	—	—	1214	303,6	—	—
29. Piłskie	5167	1071,9	1	0,21	4237	874,5	—	—
30. Piotrkowskie	13767	2141,9	—	—	2848	442,3	2	0,31
31. Płockie	34247	6620,8	—	—	1851	357,2	—	—
32. Poznańskie	26675	1995,2	4	0,30	15348	1144,0	5	0,37
33. Przemyskie	10980	2694,2	2	0,49	629	153,8	1	0,24
34. Radomskie	52117	6928,6	1	0,13	1144	151,6	—	—
35. Rzeszowskie	44196	6088,1	3	0,41	7982	1091,3	—	—
36. Siedleckie	12821	1965,1	1	0,15	44	6,7	—	—
37. Sieradzkie	27603	6757,2	2	0,49	132	32,3	2	0,49
38. Skierniewickie	8280	1971,5	1	0,24	180	42,7	1	0,24
39. Słupskie	5502	1324,6	—	—	2814	673,2	—	—
40. Suwalskie	8494	1798,7	—	—	796	167,4	—	—
41. Szczecińskie	4495	461,6	—	—	6512	666,1	1	0,10
42. Tarnobrzeskie	17556	2923,2	—	—	3040	503,7	1	0,17
43. Tarnowskie	45591	6781,9	—	—	457	67,6	—	—
44. Toruńskie	22564	3418,5	1	0,15	818	123,7	1	0,15
45. Wałbrzyskie	16183	2184,3	6	0,81	748	101,0	1	0,14
46. Włocławskie	20272	4719,5	1	0,23	654	151,9	—	—
47. Wrocławskie	93169	8249,7	—	—	42856	3787,7	—	—
48. Zamojskie	2185	445,6	—	—	1	0,2	1	0,20
49. Zielonogórskie	14522	2196,6	—	—	2530	381,3	—	—

Z ogólnej liczby zachorowań na grype 84% przypadków wystąpiło w lutym i pierwszej połowie marca.

W 1992 roku zarejestrowano 43 zgony z powodu grypy, tj. tyle samo co w 1991 r., mimo że liczba zachorowań była około 8-krotnie niższa niż w 1991 r. Zmarło 26 kobiet i 17 mężczyzn. W miastach wystąpiły 24 zgony, a na wsi 19. Umieralność wynosiła 0,112 na 100 000 (w miastach 0,101 i na wsi 0,131). Najwyższą umieralność stwierdzono w województwie leszczyńskim (0,77 na 100 000). Zmarło 1 niemowlę, 5 osób w wieku 30–59 lat oraz 37 osób w wieku powyżej 60 lat.

W styczniu i lutym 1992 r. izolowano w Polsce 9 szczepów wirusa grypy (w Olsztynie i Łodzi), z tego 8 szczepów wirusa A/H3N2 było spokrewnionych z A/England/261/91, A/England/427/88 i A/Beijing/353/89 oraz jeden szczep wirusa typu B spokrewniony był z B/Panama/45/90.

Halina Rudnicka

## RÓŻYCZKA W 1992 ROKU\*

Po 5 latach dość niskiej zapadalności w 1992 roku wystąpiła w Polsce epidemia różyczki. Zarejestrowano 398 704 zachorowania, tj. 23 razy więcej niż w 1990 r. i 6,7 razy więcej niż w 1991 roku. Zapadalność wyniosła 1039,2 na 100 000 (tab. I). Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie warszawskim (1983,5), lubelskim (1769,2) oraz białkopodlaskim (1714,0). Ogółem w 18 województwach zapadalność przekraczała 1000 na 100 000. Najniższą zapadalność miało województwo krośnieńskie (370,9), toruńskie (388,9) i konińskie (394,5). Hospitalizowano 602 osoby.

Tabela I. Różyczka w Polsce w latach 1986-1992.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo	Mediana za lata 1986-1990		1991		1992	
	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7
Polska	19120	50,8	59425	155,4	398704	1039,2
1. St. warszawskie	1487	61,3	2813	116,2	48027	1983,5
2. Białkopodlaskie	148	48,7	398	130,1	5251	1714,0
3. Białostockie	287	41,7	318	45,8	4978	715,0
4. Bielskie	419	46,7	397	43,9	9083	998,9
5. Bydgoskie	336	30,4	1555	139,7	6195	554,2
6. Chełmskie	84	34,2	76	30,7	2360	950,5
7. Ciechanowskie	232	54,2	381	88,8	5863	1361,1
8. Częstochowskie	310	40,0	3431	441,7	3953	508,6
9. Elbląskie	175	37,0	282	58,7	2905	602,5
10. Gdańskie	372	28,0	1249	87,1	7114	493,3
11. Gorzowskie	230	46,3	890	177,5	6861	1360,7
12. Jeleniogórskie	378	73,5	712	137,3	6357	1224,9
13. Kaliskie	238	33,8	604	84,8	6990	978,1
14. Katowickie	1931	48,5	10929	273,4	43015	1072,9
15. Kieleckie	448	40,2	855	75,9	10665	946,0
16. Konińskie	118	25,5	248	52,8	1861	394,5
17. Koszalińskie	262	51,7	2607	511,5	2563	500,3
19. Krośnieńskie	135	27,6	78	15,7	1852	370,9

\* przy współpracy technicznej Barbary Kondej

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
18. M. krakowskie	651	53,2	1092	88,6	14164	1146,3
20. Legnickie	332	66,4	1475	285,3	7378	1418,4
21. Leszczyńskie	290	76,0	666	171,5	4189	1072,9
22. Lubelskie	358	35,4	319	31,3	18062	1769,2
23. Łomżyńskie	81	23,4	43	12,4	4241	1216,1
24. M. łódzkie	834	72,6	563	49,5	10129	892,9
25. Nowosądeckie	367	52,8	929	132,6	5602	792,9
26. Olsztyńskie	359	48,4	519	68,7	5055	665,6
27. Opolskie	1090	106,7	10038	984,6	5892	576,2
28. Ostrołęckie	191	48,5	163	41,0	5628	1407,4
29. Piłskie	163	34,6	467	96,9	2539	524,1
30. Piotrkowskie	378	58,9	873	135,8	6341	984,8
31. Płockie	191	37,0	353	68,2	5089	982,1
32. Poznańskie	1006	76,7	2457	183,8	22209	1655,4
33. Przemyskie	133	32,9	57	14,0	2167	529,8
34. Radomskie	162	21,7	190	25,3	7162	949,0
35. Rzeszowskie	363	51,8	531	73,1	6881	940,8
36. Siedleckie	153	23,8	276	42,3	5945	908,3
37. Sieradzkie	122	29,9	947	231,8	3729	913,1
38. Skierniewickie	103	24,7	120	28,6	6086	1445,3
39. Słupskie	202	49,9	610	146,9	4504	1077,5
40. Suwalskie	538	115,7	166	35,2	4664	980,7
41. Szczecińskie	658	67,8	2559	262,8	7494	766,5
42. Tarnobrzeskie	575	96,6	556	92,6	8754	1450,5
43. Tarnowskie	298	44,6	236	35,1	3779	558,6
44. Toruńskie	217	33,4	180	27,3	2572	388,9
45. Wałbrzyskie	371	50,0	832	112,3	6188	835,5
46. Włocławskie	170	39,7	440	102,4	5918	1374,2
47. Wrocławskie	638	56,7	3164	280,2	19149	1692,4
48. Zamojskie	189	38,6	316	64,4	4710	959,8
49. Zielonogórskie	264	40,2	465	70,3	6591	993,4

Sezonowy wzrost liczby zachorowań wystąpił w II kwartale, a największą liczbę zachorowań zanotowano w kwietniu.

Analiza zachorowań na różyczkę w Polsce wykazała nieco wyższą ogólną zapadalność mężczyzn (1075,3 na 100 000) niż kobiet (1005,0). Zapadalność kobiet była wyższa od zapadalności mężczyzn we wszystkich grupach wieku z wyjątkiem grupy 10-14 i 15-19 lat (tab. II). Wy tłumaczyć to można wpływem szczepień przeciw różyczce, prowadzonych od 1988 roku, którym podlegają dziewczęta w 13 roku życia.

Podobnie jak w roku poprzednim najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 5-9 lat (6036,8 na 100 000), a w tym dzieci siedmioletnich (7143,4 na 100 000). Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 93,6% ogółu zachorowań na różyczkę.

Ogólny współczynnik zapadalności na różyczkę w miastach był prawie dwukrotnie wyższy niż na wsi. Zachorowania w miastach stanowiły 74,9% ogółu zachorowań na różyczkę (tab. III).

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1992 r.

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

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0-4	2019,5	14,2	2144,4	14,6	2080,3	14,4
0	518,9	0,7	525,3	0,7	522,0	0,7
1	1457,4	2,0	1523,6	2,0	1489,6	2,0
2	1784,3	2,5	1871,2	2,5	1826,6	2,5
3	2533,6	3,7	2652,2	3,7	2591,3	3,7
4	3609,7	5,4	3938,3	5,7	3769,7	5,5
5-9	5807,6	48,8	6276,2	51,3	6036,8	50,0
5	4435,3	6,9	4725,9	7,1	4577,1	7,0
6	5486,3	8,9	5813,5	9,2	5646,6	9,1
7	6928,2	11,8	7368,2	12,2	7143,4	12,0
8	6359,0	11,2	6927,4	11,9	6637,1	11,5
9	5671,2	10,0	6349,3	10,9	6003,0	10,4
10-14	3569,0	29,8	3513,9	28,5	3542,1	29,2
15-19	742,1	5,7	297,9	2,2	524,8	4,0
20-24	98,0	0,6	166,2	1,1	131,3	0,8
25-29	42,4	0,3	128,3	0,8	84,6	0,5
30-34	33,4	0,3	109,6	0,8	71,0	0,5
35-39	19,6	0,2	57,4	0,5	38,4	0,3
40-44	9,5	0,1	17,5	0,1	13,5	0,1
45-49	3,8	0,0	8,2	0,0	6,0	0,0
50-54	1,5	0,0	3,2	0,0	2,4	0,0
55-59	2,1	0,0	2,3	0,0	2,2	0,0
60 i >	0,8	0,0	1,1	0,0	1,0	0,0
Ogółem	1075,3	100,0	1005,0	100,0	1039,2	100,0

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1992 r.

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

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	1327,6	1186,8	677,5	696,5	1075,3	1005,0
%	50,8	49,2	49,2	50,8	50,4	49,6
Zapadalność na 100 000	1254,4		687,0		1039,2	
%	74,9		25,1		100,0	

Najwyższa zapadalność na różyczkę dotyczyła miast o liczbie mieszkańców powyżej 100 000 (1327,3), najniższa zaś – miast o liczbie mieszkańców od 20 do 50 tys. (1137,8) (tab. IV).

Tabela IV. Różyczka w Polsce w 1992 r. Zapadalność na 100 000 ludności wg środowiska oraz liczby ludności w miastach.

Rok	Ogółem	Miasta					Wieś
		Razem	< 20 tys.	20-50 tys.	50-100 tys.	> 100 tys.	
1991	155,4	191,4	195,7	192,2	184,9	191,3	96,8
1992	1039,2	1254,4	1166,7	1137,8	1225,6	1337,3	687,0

Zarejestrowano 2 zgony z powodu różyczki – kilkumiesięcznego chłopca i trzyletniej dziewczynki. Zgony miały miejsce w województwie warszawskim i krakowskim, 1 zgon na wsi i 1 w mieście.

*Jadwiga Żabicka*

## ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I ZAPALENIA MÓZGU W 1992 ROKU\*

### 1. Zachorowania i zapadalność

W 1992 roku zarejestrowano 3 016 zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (m.-rdz.), w tym 966 wirusowych (surowicze, nieokreślone), 244 meningokokowe, 1 589 o innej etiologii bakteryjnej oraz 244 o nieokreślonym czynniku etiologicznym. W porównaniu z rokiem poprzednim było to o 697 zachorowań mniej (tab. I).

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1986-1992. Zachorowania i zapadalność.

Rozpoznanie	Mediana 1986-1990		1991		1992	
	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność
meningokokowe zapalenie opon m.-rdz.. (036)*	320	0,9	252	0,7	244	0,6
ropne (320) i nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (322)	2657	7,1	1790 303	4,7 0,8	1589 217	4,1 0,6
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz. (047)	2184	5,8	1368	3,6	966	2,5
zapalenie mózgu ogółem (323) w tym: arbowirusowe, kleszczowe (064)	327 10	0,9 0,04	244 4	0,6 0,01	275 8	0,7 0,02

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

\* Symbole wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Zapadalność na zapalenie opon w 1992 roku wynosiła ogółem 7,9/100 000 i była niższa w porównaniu z rokiem 1991 (9,7), a także niższa od mediany z okresu 1986-1990 (13,5). W poszczególnych województwach zgłoszono od 5 do 208 zachorowań, a zapadalność wynosiła od 2,0 do 22,7 (tab. II).

\* W opracowaniu technicznym brała udział p. *Barbara Kondej*

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1986-1992.  
Zachorowania i zapałność wg województw. Zgony i umieralność (na 100 000).

Województwo	Mediana 1986-1990		1991 Ogółem		1992 w tym:							
	zach.	zap.	zach.	zap.	Ogółem		enterowirus.		meningok.		liczba zgon*	umieral- nośn.
					zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Polska	5139	13,5	3713	9,7	3016	7,9	966	2,5	244	0,6	341	0,89
1. St. warszawskie	178	7,4	191	7,9	152	6,3	73	3,0	17	0,7	34	1,40
2. Białopodlaskie	42	13,8	23	7,5	18	5,9	5	1,6	2	0,7	2	0,65
3. Białostockie	204	29,9	170	24,5	125	18,0	40	5,7	6	0,9	3	0,43
4. Bielskie	115	12,9	98	10,8	81	8,9	14	1,5	11	1,2	11	1,21
5. Bydgoskie	152	13,8	116	10,4	97	8,7	39	3,5	2	0,2	7	0,63
6. Chełmskie	16	6,5	8	3,2	5	2,0	3	1,2	-	-	-	-
7. Ciechanowskie	46	10,8	38	8,9	33	7,7	9	2,1	6	1,4	7	1,63
8. Częstochowskie	104	13,5	83	10,7	81	10,4	32	4,1	3	0,4	12	1,54
9. Elbląskie	69	14,7	24	5,0	53	11,0	4	0,8	-	-	5	1,04
10. Gdańskie	238	16,8	167	11,6	123	8,5	39	2,7	4	0,3	10	0,69
11. Gorzowskie	62	12,6	38	7,6	37	7,3	12	2,4	3	0,6	1	0,20
12. Jeleniogórskie	39	7,5	36	6,9	19	3,7	3	0,6	3	0,6	4	0,77
13. Kaliskie	76	10,8	55	7,7	44	6,2	-	-	5	0,7	9	1,26
14. Katowickie	388	9,7	214	5,4	208	5,2	73	1,8	24	0,6	38	0,95
15. Kieleckie	143	12,7	97	8,6	99	8,8	30	2,7	24	2,1	10	0,89
16. Konińskie	36	7,8	45	9,6	28	5,9	1	0,2	10	2,1	2	0,42
17. Koszalińskie	89	18,1	86	16,9	46	9,0	15	2,9	1	0,2	6	1,17
18. M. krakowskie	270	22,0	188	15,3	143	11,6	61	4,9	9	0,7	6	0,49
19. Krośnieńskie	85	17,6	43	8,7	39	7,8	13	2,6	-	-	4	0,80
20. Legnickie	64	12,8	71	13,7	26	5,0	6	1,2	-	-	2	0,38
21. Leszczyńskie	47	12,3	35	9,0	23	5,9	5	1,3	3	0,8	4	1,02
22. Lubelskie	130	12,8	84	8,3	75	7,3	26	2,5	9	0,9	12	1,18
23. Łomżyńskie	28	8,1	20	5,8	22	6,3	2	0,6	9	2,6	4	1,15
24. M. łódzkie	130	11,3	94	8,3	70	6,2	29	2,6	4	0,4	6	0,53
25. Nowosądeckie	170	25,4	128	18,3	92	13,0	29	4,1	4	0,6	7	0,99
26. Olsztyńskie	69	9,3	43	5,7	55	7,2	22	2,9	5	0,7	13	1,71
27. Opolskie	143	14,0	120	11,8	72	7,0	21	2,1	1	0,1	10	0,98
28. Ostrołęckie	68	17,2	42	10,6	32	8,0	3	0,8	1	0,3	1	0,25
29. Piłskie	36	7,6	36	7,5	25	5,2	3	0,6	2	0,4	4	0,83
30. Piotrkowskie	80	12,5	70	10,9	47	7,3	18	2,8	3	0,5	6	0,93
31. Płockie	69	13,5	52	10,1	47	9,1	17	3,3	4	0,8	4	0,77
32. Poznańskie	157	12,1	137	10,2	135	10,1	89	6,6	5	0,4	15	1,12
33. Przemyskie	77	19,4	62	15,2	43	10,5	2	0,5	3	0,7	3	0,73
34. Radomskie	85	11,4	58	7,7	55	7,3	6	0,8	1	0,1	12	1,59
35. Rzeszowskie	88	12,7	56	7,7	40	5,5	13	1,8	6	0,8	3	0,41
36. Siedleckie	61	9,6	62	9,5	57	8,7	10	1,5	-	-	9	1,38
37. Sieradzkie	48	11,9	40	9,8	36	8,8	9	2,2	6	1,5	1	0,24
38. Skierniewickie	47	11,4	28	6,7	26	6,2	4	0,9	7	1,7	1	0,24

c.d. tab. II

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
39. Słupskie	75	18,7	63	15,2	39	9,3	9	2,2	9	2,2	2	0,48
40. Suwalskie	91	19,4	109	23,1	108	22,7	55	11,6	5	1,1	7	1,47
41. Szczecińskie	155	16,4	72	7,4	59	6,0	11	1,1	5	0,5	17	1,74
42. Tarnobrzeskie	81	13,9	54	9,0	52	8,6	12	2,0	3	0,5	4	0,66
43. Tarnowskie	159	23,9	108	16,1	80	11,8	31	4,6	1	0,1	3	0,44
44. Toruńskie	135	21,0	55	8,3	58	8,8	20	3,0	1	0,2	4	0,60
45. Wałbrzyskie	61	8,3	43	5,8	34	4,6	5	0,7	1	0,1	2	0,27
46. Włocławskie	95	22,3	39	9,1	37	8,6	8	1,9	—	—	2	0,46
47. Wrocławskie	152	13,5	118	10,4	70	6,2	24	2,1	1	0,1	5	0,44
48. Zamojskie	41	8,4	29	5,9	31	6,3	4	0,8	12	2,4	3	0,61
49. Zielonogórskie	82	12,5	65	9,8	39	5,9	7	1,1	3	0,5	4	0,60

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

Zachorowań na zapalenie mózgu zgłoszono 275, tj. o 31 więcej w porównaniu z rokiem poprzednim; zapadalność – 0,7 była na poziomie roku ubiegłego (0,6), ale niższa w porównaniu z medianą (0,9) z okresu 1986–1990 (tab. III).

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1986–1992. Zachorowania i zapadalność wg województw. Zgony i umieralność (na 100 000).

Województwo	Mediana 1986–1990		1991 Ogółem		1992 Ogółem			
	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zgonów*	umieral.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Polska	327	0,9	244	0,6	275	0,7	163	0,42
1. St. warszawskie	15	0,6	18	0,7	12	0,7	5	0,21
2. Białkopodlaskie	1	0,3	2	0,7	1	0,3	—	—
3. Białostockie	12	1,8	11	1,6	11	1,6	3	0,43
4. Bielskie	17	1,9	15	1,7	16	1,8	8	0,88
5. Bydgoskie	13	1,2	11	1,0	7	0,6	3	0,27
6. Chełmskie	—	—	—	—	1	0,4	1	0,40
7. Ciechanowskie	6	1,4	—	—	4	0,9	5	1,16
8. Częstochowskie	9	1,2	7	0,9	4	0,5	3	0,39
9. Elbląskie	3	0,6	3	0,6	3	0,6	3	0,62
10. Gdańskie	12	0,9	4	0,3	8	0,6	3	0,21
11. Gorzowskie	5	1,0	3	0,6	5	1,0	1	0,20
12. Jeleniogórskie	3	0,6	3	0,6	—	—	1	0,19
13. Kaliskie	4	0,6	3	0,4	4	0,6	—	—
14. Katowickie	17	0,4	7	0,2	20	0,5	21	0,52
15. Kieleckie	11	1,1	10	0,9	9	0,8	5	0,44



1	2	3	4	5	6	7	8	9
16. Konińskie	—	—	1	0,2	—	—	1	0,21
17. Koszalińskie	3	0,6	2	0,4	7	1,4	2	0,39
18. M. krakowskie	19	1,6	13	1,1	16	1,3	2	0,16
19. Krośnieńskie	2	0,4	10	2,0	4	0,8	7	1,40
20. Legnickie	2	0,4	1	0,2	1	0,2	3	0,58
21. Leszczyńskie	6	1,6	1	0,3	2	0,5	3	0,77
22. Lubelskie	6	0,6	5	0,5	4	0,4	4	0,39
23. Łomżyńskie	—	—	1	0,3	1	0,3	—	—
24. M. łódzkie	6	0,5	4	0,4	7	0,6	4	0,35
25. Nowosądeckie	12	1,8	10	1,4	12	1,7	1	0,14
26. Olsztyńskie	6	0,8	3	0,4	3	0,4	4	0,53
27. Opolskie	16	1,6	17	1,7	18	1,8	7	0,68
28. Ostrołęckie	2	0,5	3	0,8	3	0,8	—	—
29. Piłskie	1	0,2	3	0,6	3	0,6	1	0,21
30. Piotrkowskie	4	0,6	3	0,5	4	0,6	1	0,16
31. Płockie	7	1,4	4	0,8	3	0,6	1	0,19
32. Poznańskie	13	1,0	11	0,8	15	1,1	1	0,07
33. Przemyskie	11	2,7	8	2,0	8	2,0	3	0,73
34. Radomskie	5	0,7	—	—	5	0,7	4	0,53
35. Rzeszowskie	9	1,3	6	0,8	1	0,1	9	1,23
36. Siedleckie	2	0,3	2	0,3	4	0,6	3	0,46
37. Sieradzkie	3	0,7	7	1,7	4	1,0	5	1,22
38. Skierniewickie	1	0,2	1	0,2	2	0,5	2	0,47
39. Słupskie	6	1,5	2	0,5	3	0,7	2	0,48
40. Suwalskie	6	1,3	3	0,6	3	0,6	1	0,21
41. Szczecińskie	6	0,5	5	0,5	6	0,6	1	0,10
42. Tarnobrzeskie	7	1,2	7	1,2	13	2,2	6	0,99
43. Tarnowskie	10	1,5	6	0,9	10	1,5	9	1,33
44. Toruńskie	1	0,2	2	0,3	1	0,2	3	0,45
45. Wałbrzyskie	2	0,3	1	0,1	1	0,1	3	0,41
46. Włocławskie	1	0,2	—	—	1	0,2	1	0,23
47. Wrocławskie	1	0,1	—	—	2	0,2	4	0,35
48. Zamojskie	3	0,6	1	0,2	1	0,2	2	0,41
49. Zielonogórskie	3	0,5	4	0,6	2	0,3	1	0,15

\* dotyczy tylko symbolu „323” wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób.

## 2. Zgony i umieralność

W 1992 roku wykazano 341 zgonów z powodu ropnego zapalenia opon m.-rdz. (320–322), 2 zgony w przebiegu wirusowego (surowiczego) zapalenia opon m.-rdz. oraz 178 z powodu zapalenia mózgu (tab. IV). Z analizy 244 wywiadów od chorych na meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. wynika, że w 9 przypadkach

choroba miała przebieg śmiertelny. Podobnie jak w latach ubiegłych z ropnym zapaleniem opon m.-rdz. związana była wysoka umieralność (0,9/100 000). Najwyższa umieralność zarówno w przebiegu zapalenia opon m.-rdz. (13,7) jak i w przebiegu zapalenia mózgu (5,9) dotyczyła niemowląt (tab. V).

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1986-1992. Zgony i umieralność na 100 000.

Rozpoznanie	Mediana 1986-1990		1991		1992	
	zgony	umieral.	zgony	umieral.	zgony	umieral.
ropne, nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (320-322)*	416	1,1	376	0,98	341	0,89
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon (047)	6	0,02	5	0,01	2	0,005
zapalenie mózgu - ogółem (323, 049, 063)	267	0,71	194	0,51	178	0,46

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

\* - Symbole wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w Polsce w latach 1991-1992. Zgony i umieralność wg grup wieku (na 100 000).

Grupy wieku	1991				1992			
	zapalenie opon (320-322)*		zapalenie mózgu (323, 049)		zapalenie opon (320-322)*		zapalenie mózgu (323, 049, 063)	
	l. zgonów	umieral.	l. zgonów	umieral.	l. zgonów	umieral.	l. zgonów	umieral.
0	80	14,7	27	5,0	72	13,7	31	5,9
1-4	26	1,1	13	0,6	20	0,9	16	0,7
5-9	5	0,2	9	0,3	3	0,1	7	0,2
10-14	4	0,1	11	0,3	4	0,1	11	0,3
15-19	4	0,1	10	0,3	9	0,3	17	0,6
20-24	9	0,4	12	0,5	5	0,2	10	0,4
25-29	8	0,3	9	0,4	4	0,2	8	0,3
30-34	14	0,4	13	0,4	23	0,8	6	0,2
35-39	22	0,7	10	0,3	16	0,5	8	0,2
40-44	30	1,1	11	0,4	26	0,9	14	0,5
45-49	21	1,2	9	0,5	13	0,7	5	0,3
50-54	19	1,0	13	0,7	24	1,3	6	0,3
55-59	31	1,6	11	0,6	23	1,2	6	0,3
60 i >	103	1,8	36	0,6	99	1,7	33	0,6
Razem	376	1,0	194	0,5	341	0,9	178	0,5

Źródło: dane GUS

\* - Symbole wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób.

### 3. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

#### A. Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz.

W 1992 r. stanowiło 8,1% ogółu zgłoszonych meningitów. Zarejestrowano 244, tj. o osiem zachorowań mniej niż w roku poprzednim. Zapadalność w 1992 r. – 0,6 utrzymywała się na poziomie roku ubiegłego 0,66/100 000 (tab. I). Nie zgłoszono zachorowań w ogniskach, wystąpiły sporadyczne zachorowania rozsiane. W 38 województwach zgłoszono od 1 do 10 zachorowań, w pięciu od 11 do 24 przypadków, a z sześciu województw nie zgłoszono zachorowań (tab. II).

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

Jak wynika z analizy 244 wywiadów udostępnionych przez WSSE w 1992 roku u 168 chorych (68,8%) izolowano *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. lub z krwi, u 57 chorych (23,4%) stwierdzono obecność dwoinek Gram-ujemnych w płynie m.-rdz. w badaniu mikroskopowym, a u 19 chorych (7,8%) rozpoznanie postawiono na podstawie objawów klinicznych.

Większość zachorowań – 165 (68%) wystąpiła wśród dzieci w wieku do 4 lat, w tym 93 (38%) dotyczyło niemowląt. Wśród 244 zgłoszonych chorych 9 osób zmarło (śmiertelność – 3,7%). Zgony dotyczyły 6 dzieci w wieku 0–4 lata oraz trzech osób w wieku powyżej 55 lat.

#### B. Inne ropne zapalenia opon m.-rdz.

W 1992 roku oprócz meningokokowych zgłoszono 1 589 innych ropnych zapaleń opon m.-rdz., które stanowiły 52,7% ogółu zarejestrowanych meningitów, a zapadalność wynosiła 4,1/100 000. Ponadto zgłoszono 217 zachorowań o nieokreślonej etiologii.

W poszczególnych województwach liczba zachorowań na ropne zapalenie opon m.-rdz. wynosiła od 2 do 86, a zapadalność od 0,8 w woj. chełmskim do 10,6 w województwie białostockim.

Tabela VI. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1991–1992.  
Zapadalność na 100 000 wg płci i środowiska.

Rozpoznanie	Rok	Ogółem	Płeć		Środowisko	
			Mężczyźni	Kobiety	Miasto	Wieś
bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1991	5,3	6,8	3,9	4,6	6,6
	1992	4,8	6,0	3,6	4,1	6,0
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1991	3,6	4,7	2,5	3,7	3,5
	1992	2,5	3,1	2,0	2,6	2,4

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1991 – 1992. Zapadalność na 100 000 wg wieku

Rozpoznanie	Rok	Grupy wieku (w latach)												
		0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60 i >
bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1991	38,5	5,0	2,5	2,4	2,1	2,4	2,4	2,2	2,7	2,5	2,5	3,0	2,3
	1992	36,0	4,5	2,1	2,7	1,1	2,0	1,9	1,8	2,2	2,1	2,4	2,7	2,5
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1991	8,2	12,6	7,0	4,2	3,0	2,2	1,6	1,7	1,0	1,1	1,0	1,0	0,5
	1992	6,8	6,9	4,2	3,1	2,5	2,7	1,8	0,9	1,3	0,7	1,2	0,6	0,3

Źródło: wg opracowań 49 WSSE i PZH

Jak wynika z analizy ogółu zachorowań na bakteryjne (ropne) zapalenie opon wyższa zapadalność utrzymywała się wśród mieszkańców wsi (6,0) w porównaniu z mieszkańcami miast (4,1), a zapadalność mężczyzn – 6,0 przewyższała zapadalność kobiet – 3,6 (tab. VI). Podobnie jak w latach poprzednich najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w grupie wieku 0–4 lata i wynosiła 36,0 (tab. VII), a wśród niemowląt zapadalność wynosiła 81/100 000. Zachorowania występowały podczas całego roku w liczbie od 78 do 176 przypadków miesięcznie.

Jak wynika z danych GUS liczba zgonów z powodu ropnych (bakteryjnych) i nieokreślonych meningitów w 1992 roku wynosiła 341 (umieralność 0,89) i była zbliżona do danych z roku poprzedniego (tab. IV). Podobnie jak w latach ubiegłych pokaźna liczba zgonów wystąpiła w skrajnych grupach wieku, wśród najmłodszych i najstarszych chorych (tab. V).

Z danych uzyskanych z 26 WSSE wynika, że wśród drobnoustrojów izolowanych z płynu m.-rdz. dominowały dwoinki zapalenia płuc (51 chorych) oraz gronkowce (44) i paciorkowce (37), u 29 chorych stwierdzono w płynie m.-rdz. *Haemophilus inf.*, u 15 – *E. coli*

#### C. Wirusowe (surowicze) zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

W 1992 roku zarejestrowano 966 zachorowań, tj. o 402 przypadki mniej w porównaniu z 1991 r. Również zapadalność w 1992 r. była niższa – 2,5 w porównaniu z rokiem 1991 (3,6), a także w porównaniu z medianą za okres 1986–1990 (5,8).

W poszczególnych województwach zgłoszono od 1 do 89 zachorowań. Tylko w woj. kaliskim nie zarejestrowano ani jednego przypadku. Zapadalność wynosiła od 0,5 (woj. przemyskie) do 11,6 (woj. suwalskie) (tab. II). Jak wynika z analizy danych zebranych z 49 WSSE nadal utrzymywała się nieznaczna przewaga zapadalności mężczyzn (3,1) w porównaniu z kobietami (2,0), natomiast zapadalność na wsi – 2,4 nie odbiegała od zapadalności w miastach – 2,6 (tab. VI).

Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa zapadalność wystąpiła w grupie wieku 5–9 lat – 12,6 oraz 0–4 lata – 8,2 (tab. VII). Wzrost liczby zachorowań obserwowano od lipca do października (65%).

Z opracowań przekazanych z 26 WSSE wynika, że z płynu m.-rdz. od chorych częściej izolowano entowirusy z grupy *Coxsackie*, mniej często wirusy ECHO. Wg danych GUS wystąpiły dwa zgony (0,47), które wykazano w woj. ciechanowskim i kaliskim. Umieralność wynosiła 0,005/100 000.

#### 4. Zapalenie mózgu

Zgłoszono 275 zachorowań na zapalenie mózgu, tj. o 31 więcej w porównaniu z 1991 r. Zapadalność wynosiła 0,7/100 000. W dwóch województwach nie zgłoszono zachorowań, a w pozostałych zarejestrowano od 1 do 20 przypadków. Zapadalność w poszczególnych województwach wynosiła od 0,1 do 2,2, przy czym najwyższa była w woj. tarnobrzeskim i przemyskim (tab. III).

Zarejestrowano ogółem 178 zgonów i umieralność – 0,46, która nie odbiegała od roku poprzedniego ale była niższa od mediany w latach 1986–1990 (tab. IV).

Zwraca uwagę fakt, iż w 12 województwach liczba zgonów przewyższała liczbę zarejestrowanych zachorowań (tab. III). Świadczy to o niepełnej zgłaszalności zachorowań oraz niedokładnej weryfikacji kart zgonu przez pracowników WSSE.

Analiza zgonów (nr stat. 323, 049, 063) w grupach wieku wykazała najwyższą umieralność (5,9) w grupie niemowląt (tab. V). Mimo podejmowanych badań wirusologicznych i serologicznych etiologia tych zachorowań jak i zgonów w większości nie jest znana. Zarejestrowano jeden przypadek (zakończony zgonem) podostrego stwardniającego zapalenia mózgu (SSPE) oraz osiem przypadków kleszczowego zapalenia opon m.-rdz. i mózgu: pięć w woj. białostockim i po jednym w woj. suwalskim, kieleckim, m. krakowskim. Zgonów w tej grupie nie rejestrowano.

Hanna Stypulkowska-Misiurewicz, Ewa Gonera

## CZERWONKA BAKTERYJNA W 1992 ROKU

W 1992 roku wystąpił w Polsce dalszy znaczny spadek liczby zarejestrowanych zachorowań i zapadalności na czerwonkę. Zgłoszono 1894 zachorowania (zap. = 4,9 na 100 tys.) w tym jedno wywołane pełzakiem *Entamoeba histolytica*. Jest to 1714 (47,5%) zachorowań mniej niż w roku 1991 i 8158 (81,2%) mniej niż w 1990 roku. Liczba ta jest ponad czterokrotnie niższa od mediany z lat 1986–1990 (tab. I) i bliska najniższej liczbie w okresie powojennym (1337 zach. w 1982 roku, zap. = 3,7). W odróżnieniu od lat poprzednich nie zgłoszono ani jednego zgonu z powodu czerwonki.

Tabela 1. Czerwonka w Polsce w latach 1986–1992.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo	Mediana za lata 1986–1990		1991		1992	
	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7
Polska	8578	22,6	3608	9,4	1894	4,9
1. St. warszawskie	505	20,9	136	5,6	51	2,1
2. Białkopodlaskie	28	9,2	5	1,6	5	1,6
3. Białostockie	13	1,9	9	1,3	13	1,9
4. Bielskie	96	11,0	28	3,1	42	4,6
5. Bydgoskie	52	4,8	10	0,9	11	1,0
6. Chełmskie	29	11,9	187	75,5	37	14,9
7. Ciechanowskie	39	9,1	8	1,9	4	0,9
8. Częstochowskie	14	1,8	17	2,2	8	1,0
9. Elbląskie	51	10,7	40	8,3	119	24,7
10. Gdańskie	48	3,4	87	6,1	78	5,4
11. Gorzowskie	66	13,5	125	24,9	21	4,2
12. Jeleniogórskie	73	14,2	40	7,7	15	2,9
13. Kaliskie	1	0,1	48	6,7	1	0,1
14. Katowickie	81	2,0	31	0,8	18	0,4
15. Kieleckie	336	30,1	55	4,9	175	15,5
16. Konińskie	5	1,1	212	45,1	34	7,2
17. Koszalińskie	185	36,8	95	18,6	39	7,6
18. M. krakowskie	60	4,9	20	1,6	38	3,1
19. Krośnieńskie	82	17,0	102	20,5	92	18,4
20. Legnickie	94	18,7	38	7,3	12	2,3

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
21. Leszczyńskie	6	1,6	4	1,0	38	9,7
22. Lubelskie	86	8,5	169	16,6	136	13,3
23. Łomżyńskie	41	11,8	5	1,4	5	1,4
24. M. łódzkie	31	2,7	1	0,1	1	0,1
25. Nowosądeckie	55	8,2	17	2,4	22	3,1
26. Olsztyńskie	623	85,4	89	11,8	94	12,4
27. Opolskie	36	3,5	75	7,4	4	0,4
28. Ostrołęckie	43	10,9	4	1,0	16	4,0
29. Piłskie	14	2,9	2	0,4	15	3,1
30. Piotrkowskie	16	2,5	17	2,6	8	1,2
31. Płockie	20	3,9	1	0,2	87	16,8
32. Poznańskie	28	2,1	10	0,7	2	0,1
33. Przemyskie	128	31,5	141	34,6	45	11,0
34. Radomskie	2	0,3	27	3,6	—	—
35. Rzeszowskie	192	26,6	125	17,2	46	6,3
36. Siedleckie	30	4,7	10	1,5	14	2,1
37. Sieradzkie	6	1,5	3	0,7	—	—
38. Skierniewickie	29	7,0	73	17,4	4	0,9
39. Słupskie	55	13,8	533	128,3	24	5,7
40. Suwalskie	367	78,2	231	48,9	22	4,6
41. Szczecińskie	48	5,1	461	47,3	25	2,6
42. Tarnobrzeskie	264	44,4	101	16,8	86	14,2
43. Tarnowskie	42	6,5	53	7,9	299	44,2
44. Toruńskie	77	11,8	26	3,9	5	0,8
45. Wałbrzyskie	241	32,6	49	6,6	7	0,9
46. Włocławskie	10	2,3	3	0,7	—	—
47. Wrocławskie	90	8,0	29	2,6	30	2,7
48. Zamojskie	39	8,0	43	8,8	15	3,1
49. Zielonogórskie	67	10,2	13	2,0	31	4,7

Nadal u większości chorych (89,7%) czerwonka bakteryjna była wywołana zakażeniem pałeczką *Shigella sonnei* i miała łagodny przebieg kliniczny, nie wymagający leczenia szpitalnego. Hospitalizacją objęto 694 osoby (36,6%). Wyższy odsetek hospitalizowanych w porównaniu z rokiem ubiegłym (29,3%) był wynikiem szpitalnej epidemii na terenie woj. płockiego.

W ośmiu województwach (białkopodlaskim, gorzowskim, jeleniogórskim, m. łódzkim, piotrkowskim, poznańskim, toruńskim i wałbrzyskim) czerwonkę rozpoznawano głównie u chorych hospitalizowanych. Może to świadczyć o niewłaściwej organizacji badań bakteriologicznych w przychodniach i niskiej wykrywalności czerwonki. Szczególnie mało wiarygodne są dane z woj. łódzkiego (1 zach.) i poznańskiego (2 zach.), gdzie nie stwierdzono ani jednego zachorowania wśród dzieci poniżej 5 lat.

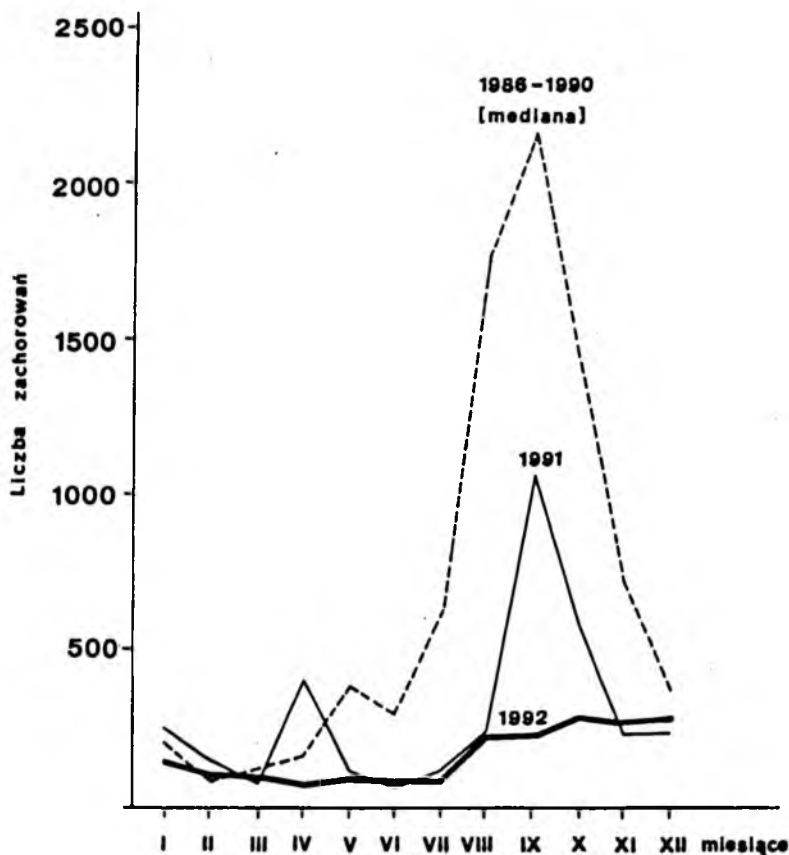
Sporadyczne zachorowania (od 1 do 4) odnotowano ponadto w czterech innych województwach: ciechanowskim, kaliskim, opolskim i skierniewickim, a w woj. radomskim, sieradzkim i włocławskim nie zarejestrowano ani jednego zachorowania na czerwonkę (tab. I).



Zapadalność ponad dwukrotnie wyższą od krajowej zanotowano w 10 województwach, przeważnie tam, gdzie występowały epidemie lub mniejsze ogniska czerwonki, tj. na terenach południowo-wschodnich (woj. kieleckie, tarnobrzeskie, lubelskie, chełmskie, tarnowskie i krośnieńskie), na północy kraju (elbląskie, olsztyńskie) i w woj. płockim (tab. I).

Odmienne niż w poprzednich latach, kiedy obserwowano wiosenną i jesienną zwyżkę zachorowań, w 1992 roku większe epidemie nałożyły się na jesienną falę zachorowań (ponad 66% przypadków w miesiącach VIII–XII), osiągając najwyższy poziom w ostatnich trzech miesiącach roku (ryc. 1).

Jak wynika z analizy rocznych sprawozdań WSSE (form. Mz-57), epidemie były mniej liczne i miały bardziej ograniczony zasięg niż w latach ubiegłych. Do MZIOS zgłoszono tylko 10 ognisk epidemicznych (tab. II). Najbardziej rozległa epidemia wywołana przez *S. sonnei* wystąpiła w woj. tarnowskim. Zachorowania szerzyły się w żłobku, przedszkolach i szkole, a następnie w rodzinach. Epidemia ta objęła łącznie 128 osób, z których 6 hospitalizowano. Nośnikiem zakażenia były prawdopodobnie produkty mleczne, a podczas epidemii stwierdzono zakażenie bezobjawowe *S. sonnei*



Ryc. 1. Czerwonka w Polsce w 1992 roku. Liczba zachorowań w miesiącach (wg daty zachorowania).

Tabela II. Większe epidemie i ogniska czerwonki w Polsce w 1992 r. (na podstawie rocznych sprawozdań Mz-57 i opisów nadesłanych do MZiOS)

Lp.	Czynnik etiologiczny	Liczba chorych (l. hospitaliz.)	Miesiąc	Województwo	Miejscowość (środowisko)	Źródło zakażenia lub nośnik
1.	<i>S. dysenteriae</i> 3	26 (?)	II – III	olsztyńskie	m. Olsztyn i okolice (PDDz. + zach. rozproszone)	nie ustalone
2.*	<i>S. flexneri</i>	87 (85)	XII	płockie	m. Gostynin (szpital dla nerw. i psychicznie chorych)	żywność
3.	<i>S. flexneri</i> 6 i 2a	26 (?)	VIII – IX	lubelskie	m. Puławy i okolice (zach. rozproszone)	nie ustalone
4.*	<i>S. flexneri</i>	6 (0)	II	gdańskie	Pelplin (PDP)	żywność
5.*	<i>S. sonnei</i>	128 (9)	IX – X	tarnowskie	m. Tarnów (zach. rozproszone + żłobek, przedszkole, szkoła)	nosiciele, przetwory mleczne
6.	<i>S. sonnei</i>	126? (?)	XI – XII	kieleckie	m. 50 – 99 tys. ?	?
7.*	<i>S. sonnei</i>	42 (0)	I – II	krośnieńskie	w. Trzešniewice (przedszkole)	woda studzienna
8.*	<i>S. sonnei</i>	41 (0)	IX	elbąskie	w. Siedliki (przedszkole)	żywność (przetwory mleczne)
9.*	<i>S. sonnei</i>	26 (?)	II	gdańskie	m. Reda (zach. rozproszone)	nosiciele, mleko
10.	<i>S. sonnei</i>	22? (?)	VIII	zielonogórskie	wieś?	?
11.*	<i>S. sonnei</i>	17 (15)	X – XI	krakowskie	m. Nowa Huta (hotel)	?
12.*	<i>S. sonnei</i>	11 (4)	VII – X	chełmskie	m. Chełm (pogot. opiekuńcze)	nosiciel zach. kontaktowe
13.	<i>S. sonnei</i>	11? (?)	V	pilskie	m. pon. 20 tys. ?	?
14.*	<i>S. sonnei</i>	9 (0)	VII – VIII	leszczyńskie	w. Zaborowiec (baza ZHP z Legnicy)	woda (domniemane)
15.*	<i>S. sonnei</i>	6 (0)	VII	tarnowskie	w. Poleśnica (ognisko rodzinne)	nie ustalone

\* – zgłoszone przez WSSE do MZiOS

u 2 osób zatrudnionych w mleczarni. Największe ognisko spowodowane *S. flexneri*, zaobserwowano w woj. plockim na terenie szpitala psychiatrycznego, w którym zachorowało 87 osób, w tym dwie spośród personelu szpitalnego. W badaniach bakteriologicznych żywności stwierdzono nadmierną liczbę *E. coli* w twarogu i sałatce z kapusty.

Najbardziej interesujące było pojawienie się zakażeń wywołanych *S. dysenteriae* 3. Pojedyncze przypadki zarejestrowano w województwach: białostockim, rzeszowskim i zielonogórskim. Natomiast na terenie woj. olsztyńskiego stwierdzono zachorowania w Olsztynie – w Państwowym Domu Dziecka i rodzinne ogniska w dzielnicy mieszkaniowej oraz w innych miejscowościach (m.in. Barczewo, Kętrzyn). W sumie zachorowało 26 osób, a u 19 osób z ich otoczenia wykryto zakażenia bezobjawowe. Szczep *S. dysenteriae* 3 był mannitolo-dodatni, identyczny serologicznie z *E. coli* O 124 (EIEC); rozpoznanie potwierdzono w Krajowym Ośrodku Shigella w PZH. Przyczyn i źródła tej epidemii nie ustalono.

W 1992 roku ponad 66% przypadków czerwonki zarejestrowano w miastach. Mimo znacznego spadku ogólnej liczby zachorowań, wyższą zapadalność niż w 1991 roku zanotowano w największych miastach (tab. III). Wpłynęły na to epidemie w miastach 3 województw: tarnowskiego, olsztyńskiego i elbląskiego, w których wystąpiła ponad połowa liczby zachorowań zarejestrowanych w miastach 100-tysięcznych i większych.

Tabela III. Czerwonka w Polsce w latach 1991-1992.

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

Teren	1991		1992		
	L. zachorowań	Zapadalność	L. zachorowań	Zapadalność	
Miasta	<20 tys.	799	17,5	284	6,3
	20-50 tys.	627	15,4	135	3,2
	50-100 tys.	495	15,3	219	6,5
	>100 tys.	517	4,4	619	5,2
Miasto - ogółem	2438	10,3	1257	5,3	
Wieś	1170	8,0	637	4,4	
Razem	3608	9,4	1894	4,9	

Ogólna analiza zachorowań wg wieku (tab. IV), wskazuje na utrzymywanie się dominacji zachorowań wśród dzieci i spadek zapadalności wraz z wiekiem. Biorąc pod uwagę teren – jedynie zapadalność niemowląt jest znacznie wyższa na wsi niż w miastach. Wśród dzieci i młodzieży, zachorowania chłopców są częstsze niż dziewcząt, natomiast wśród dorosłych, częściej chorują kobiety.

Jak wynika z tab. V zakażenia *S. sonnei* najczęściej dotyczą dzieci i młodzieży, a w niewielkim stopniu dorosłych: opiekunów, wychowawczyń i matek. *S. flexneri* występuje wśród dorosłych, często osób starszych znajdujących się w szpitalach psychiatrycznych i domach opieki. Natomiast zachorowania wywołane *S. dysenteriae* pochodziły głównie z jednej epidemii, która objęła zarówno dzieci jak i dorosłych.

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1992 r. – wg wieku.

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

Wiek w latach	TEREN				RAZEM		PŁEĆ			
	Miasto		Wieś		l. zach.	zapad.	Mężczyźni		Kobiety	
	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.			l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.
0	25	8,9	35	14,1	60	11,4	40	14,8	20	7,8
1	55	18,9	43	17,5	98	18,2	53	19,2	45	17,2
2	80	26,5	31	12,8	111	20,4	64	22,9	47	17,7
3	71	22,3	51	20,7	122	21,6	67	23,1	55	20,0
4	94	28,1	48	19,2	142	24,3	73	24,3	69	24,2
0-4	325	21,3	208	16,9	533	19,3	297	21,0	236	17,6
5-9	402	20,4	210	15,8	612	18,5	315	18,7	297	18,4
10-19	263	6,6	129	5,5	392	6,2	188	5,8	204	6,6
20-29	60	1,9	21	1,1	81	1,6	29	1,1	52	2,1
30-39	72	1,7	25	1,2	97	1,5	40	1,3	57	1,8
40-49	45	1,3	12	0,8	57	1,2	26	1,1	31	1,2
50-59	35	1,5	7	0,5	42	1,1	10	0,6	32	1,6
60+	55	1,7	25	1,0	80	1,4	25	1,1	55	1,6
Razem	1257	5,3	637	4,4	1894	4,9	930	5,0	964	4,9

Z przeglądu szczepów nadesłanych do Krajowego Ośrodka Shigella w PZH wynika, że typami epidemicznymi były serotypy 6 i 2a *S. flexneri*, *S. dysenteriae* 3, odmiana mannitolo-dodatnia oraz *S. sonnei*.

Zachorowania na czerwonkę występują najczęściej w środowiskach grupujących ludzi przede wszystkim nie leczonych stąd nadal występują u nas szczepy wrażliwe na leki przeciwbakteryjne stosowane w zakażeniach jelitowych, a mianowicie na kolistynę, nifuroksazyd, neomycynę i kwas nalidyksowy. Natomiast za nieprzydatną w leczeniu zachorowań na czerwonkę należy uznać ampicylinę, na którą ponad połowa szczepów *S. sonnei*, *S. flexneri* i wszystkie szczepy *S. dysenteriae* były odporne (*S. sonnei* były odporne także na biseptol).

Znacznie zmniejszyła się liczba osób u których wykryto wydalanie pałeczek czerwonki: w roku 1992 tylko 1401 chorych i 1045 zdrowych w porównaniu do roku 1991 kiedy wydalanie stwierdzono u 2490 chorych i 1413 zdrowych (tab. VI). Spadła prawie trzykrotnie częstość wykrywania pałeczek czerwonki w badaniach branzowców: z 0,03% do 0,01%. Może to być wynikiem ogólnej sytuacji epidemiologicznej w kraju jak też zmiany metodyki badań i reorientacji ich w kierunku pałeczek *Salmonella*. Pałeczki czerwonki należą do bakterii bardzo wrażliwych na warunki transportu próbek do badania bakteriologicznego i są bardzo wymagające jeżeli chodzi o warunki hodowli i zapotrzebowanie składników wzrostowych.

Wobec licznych zastrzeżeń co do diagnostyki i rejestracji zachorowań wydaje się, że dla oceny sytuacji epidemiologicznej czerwonki w Polsce, a także etiologii innych chorób biegunkowych konieczne jest przeprowadzenie odpowiednio ukierunkowanych badań epidemiologicznych.

Tabela V. Czerwonka w Polsce w 1992 r. – wg wieku i czynnika etiologicznego.\*  
Liczba i odsetki chorych (wg daty rejestracji).

Grupy wieku	Razem		CZERWONKA BAKTERYJNA (rozpozn. bakteriologiczno-epidemiolog.)						<i>Entamoeba histolytica</i>
			<i>S. sonnei</i>		<i>S. flexneri</i>		<i>S. dysenteriae</i>		
	l. zachor.	%	l. zachor.	%	l. zachor.	%	l. zachor.	%	
0-4	533	28,1	508	29,9	17	10,3	8	27,6	–
5-9	612	32,3	604	35,6	6	3,6	2	6,9	–
10-19	392	20,7	372	21,9	9	5,4	11	37,9	–
20-39	178	9,4	127	7,5	46	27,7	4	13,8	1
40 i pow.	179	9,5	87	5,1	88	53,0	4	13,8	–
Razem	1894	100,0	1698	100,0	166	100,0	29	100,0	1
%		100,0%		89,7%		8,8%		1,5%	X

\* – na podstawie opracowań Dz. Epidemiologii 49 WSSE

Tabela VI. Czerwonka w Polsce w 1992 r.

Liczba osób wydalających pałeczki *Shigella* (na podstawie materiałów pracowni bakteriologicznych 49 WSSE)

<i>Shigella</i>	Grupy osób bakteriologicznie dodatnich					
	chorzy	ozdrow.	nosiciele	styczność	branzowcy* 1992 1991	
<i>sonnei</i>	1304	318	64	512	96	221
<i>flexneri</i> razem	68	5	2	19	2	6
w tym typy serolog:						
6	31	–	–	–	–	–
3a	–	–	–	–	–	–
2a	18	1	1	15	–	–
4a	–	–	–	–	–	–
BNO**	19	4	1	4	2	6
<i>boydii</i>	3	–	–	–	–	–
<i>dysenteriae</i>	26	8	–	19	–	1
Ogółem: 1992	1401	331	66	550	98	X
1991	2490	456	149	580	X	228

\* odsetek nosicieli wśród ogólnej liczby branzowców badanych na nosicielstwo: w 1992 r. – 66/1952 (0,01%); w 1991 r. – 79/7587 (0,03%)

\*\* BNO – bliżej nieokreślone

*Anna Przybylska*

## ZATRUCIA I ZAKAŻENIA POKARMOWE W 1992 ROKU

W 1992 roku zgłoszono i zarejestrowano w Wojewódzkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych wystąpienie na terenie kraju 28 201 zachorowań zaliczonych do grupy nazwanej „zatrucia i zakażenia pokarmowe”. Zarejestrowana w 1992 roku liczba zachorowań jest o 17,3% mniejsza od odnotowanej w 1991 roku i o 14,7% mniejsza od liczby z 1990 r. Zapadalność w 1992 roku wyniosła 73,5 na 100 tys. ludności i była o 17,6% mniejsza od zapadalności z 1991 r. Największą zapadalność (185,5) stwierdzono w woj. łomżyńskim. Wysokie wartości odnotowano również w woj. tarnobrzeskim (179,1), ślupskim (166,0) oraz jeleniogórskim (163,8). Najniższą zapadalność (18,7) zanotowano w woj. radomskim; niska była również w województwach: ciechanowskim (21,1), ostrołęckim (25,0), nowosądeckim (25,9) oraz legnickim (27,3).

W odniesieniu do mediany za lata 1986–1990 największy wzrost zapadalności (o 124,6%) stwierdzono w woj. łomżyńskim, a niewiele mniejszy (o 104,0%) – w woj. konińskim. W odniesieniu do 1991 r. największy procent wzrostu zapadalności w odniesieniu do mediany 1986–1990 stwierdzono w woj. ciechanowskim (o 65,3%). Stosunkowo duży spadek zanotowano również w województwach: legnickim (o 55,6%), warszawskim (o 55,1%), opolskim (o 53,5%), nowosądeckim (o 52,2%) i bielskim (o 50,5%). W odniesieniu do wartości z 1991 r. największy spadek zapadalności odnotowano w woj. ostrołęckim (o 63,4%), a niewiele mniejszy – w woj. zielonogórskim (o 54,4%) i opolskim (o 51,0%) (tab. I).

Tabela I. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1986–1992 (bakteryjne, grzybami, chemiczne). Liczba zachorowań i zapadalność na 100 tys. wg województw. \*

Województwo	Mediana za lata 1986–1990		1991		1992	
	zachorow.	zapad.	zachorow.	zapad.	zachorow.	zapad.
1	2	3	4	5	6	7
Ogółem	33054	86,7	34097	89,2	28201	73,5
1. St. warszawskie	1102	45,4	649	26,8	493	20,4
2. Białkopodlaskie	292	97,2	302	98,8	438	143,0
3. Białostockie	944	137,1	831	119,7	900	129,3
4. Bielskie	820	93,6	574	63,5	421	46,3
5. Bydgoskie	1199	109,0	1433	128,7	983	87,9
6. Chełmskie	119	48,2	134	54,1	138	55,6
7. Ciechanowskie	256	60,8	156	36,4	91	21,1
8. Częstochowskie	626	80,7	633	81,5	536	69,0

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
9. Elbląskie	555	118,6	377	78,5	403	83,6
10. Gdańskie	1137	80,3	1046	72,9	951	65,9
11. Gorzowskie	591	121,0	587	117,1	792	157,1
12. Jeleniogórskie	963	186,3	820	158,2	850	163,8
13. Kaliskie	503	71,4	364	51,1	272	38,1
14. Katowickie	1859	47,3	1897	47,5	1346	33,6
15. Kieleckie	893	70,4	897	79,6	693	61,5
16. Konińskie	184	39,8	409	87,0	383	81,2
17. Koszalińskie	741	148,3	956	187,6	643	125,5
18. M. krakowskie	715	58,1	598	48,5	436	35,3
19. Krośnieńskie	862	174,6	399	80,4	462	92,5
20. Legnickie	310	61,5	173	33,5	142	27,3
21. Leszczyńskie	324	84,5	391	100,7	324	83,0
22. Lubelskie	865	86,2	1126	110,7	1074	105,2
23. Łomżyńskie	286	82,6	707	203,5	647	185,5
24. M. łódzkie	1082	94,2	991	87,1	1111	97,9
25. Nowosądeckie	374	54,2	118	16,8	183	25,9
26. Olsztyńskie	694	94,3	606	80,2	382	59,3
27. Opolskie	1569	153,5	1790	175,6	879	86,0
28. Ostrołęckie	212	53,8	272	68,3	100	25,0
29. Piłskie	291	60,7	320	66,4	431	89,0
30. Piotrkowskie	558	89,9	844	131,3	565	87,7
31. Płockie	508	98,5	784	151,6	730	140,9
32. Poznańskie	1046	80,3	1362	101,9	855	63,7
33. Przemyskie	523	131,0	556	136,4	438	107,1
34. Radomskie	269	35,9	214	28,4	141	18,7
35. Rzeszowskie	470	67,1	353	48,6	381	52,1
36. Siedleckie	505	78,5	587	90,0	543	83,0
37. Sieradzkie	398	97,7	714	174,8	436	106,8
38. Skierniewickie	502	119,9	615	146,4	440	104,5
39. Słupskie	561	139,6	684	208,0	694	166,0
40. Suwalskie	270	58,1	266	56,4	259	54,5
41. Szczecińskie	1356	139,8	1176	120,8	1201	122,8
42. Tarnobrzeskie	1303	222,5	1267	211,0	1081	179,1
43. Tarnowskie	712	109,7	1218	181,2	679	100,4
44. Toruńskie	488	74,2	413	62,6	331	50,1
45. Wałbrzyskie	545	74,0	262	35,4	278	37,5
46. Włocławskie	288	67,4	548	127,6	395	91,7
47. Wrocławskie	1432	127,0	1519	134,5	1501	132,7
48. Zamojskie	770	157,1	485	98,9	523	106,6
49. Zielonogórskie	324	49,3	494	74,7	226	34,1

\* nie uwzględniono rozbieżności w rejestracji zachorowań spowodowanych przez gronkowce.

W 1992 r. zanotowano zbliżoną zapadalność na wsi (73,9) i w miastach (73,3). W grupie miast największą zapadalność odnotowano w tych, w których liczba ludności wynosiła od 20 do 50 tys. mieszkańców (88,4 na 100 tys.). Zapadalność wynoszącą 164,8 zarejestrowano w grupie wieku od 0 do 4 lat w miastach, przy wartości 234,9 u dzieci w drugim roku życia (tab. IIA).

Zapadalność kobiet (74,1) była niewiele większa od zapadalności mężczyzn (72,9). Analiza według grup wieku i płci wskazuje na największą zapadalność chłopców w grupie wieku od 0 do 4 lat (157,9), wśród których zapadalność wynoszącą 214,0 zarejestrowano w drugim roku życia (zab. II B).

Tabela II. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w 1992 r. (bakteryjne, grzybami, chemiczne). Zachorowania, zapadalność na 100 000, podział procentowy - wg wieku\*.

A. W mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapadal.	%	zachor.	zapadal.	%	zachor.	zapadal.	%
0-4	2514	164,8	14,4	1657	134,3	15,4	4171	151,2	14,8
0	560	200,4	3,2	456	184,2	4,2	1016	192,8	3,6
1	684	234,9	3,9	427	173,5	4,0	1111	206,8	3,9
2	449	148,7	2,6	257	104,6	2,4	703	129,0	2,5
3	453	142,0	2,6	260	105,6	2,4	713	126,2	2,5
4	368	110,1	2,1	260	103,8	2,4	628	107,4	2,2
5-9	1890	95,7	10,8	1272	95,7	11,8	3162	95,7	11,2
10-19	3317	83,1	19,0	2029	87,2	18,9	5346	84,6	19,0
20-29	2371	76,4	13,5	1413	71,1	13,1	3784	59,8	13,4
30-39	2675	64,3	15,3	1403	64,7	13,0	4078	64,4	14,4
40-49	2162	63,9	12,4	1019	65,5	9,5	3181	64,4	11,3
50-59	1238	52,1	7,1	828	59,8	7,7	2066	54,9	7,3
60 i >	1287	39,0	7,4	1126	44,0	10,5	2413	41,2	8,6
Ogółem	17454	73,3	100,0	10747	73,9	100,0	28201	73,5	100,0

B. Mężczyźni i kobiety

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zachor.	zapadal.	%	zachor.	zapadal.	%	zachor.	zapadal.	%
0-4	2236	157,9	16,4	1935	144,0	13,3	4171	151,2	14,8
0	562	208,0	4,1	454	176,8	3,1	1016	192,8	3,6
1	590	214,0	4,3	521	199,1	3,6	1111	206,8	3,9
2	359	128,2	2,6	344	129,8	2,4	703	129,0	2,5
3	401	138,2	2,9	312	113,4	2,1	713	126,2	2,5
4	324	108,0	2,4	304	106,7	2,1	628	107,4	2,2
5-9	1617	95,8	11,9	1545	95,6	10,6	3162	95,7	11,2
10-19	2665	82,6	19,6	2681	86,8	18,4	5346	84,6	19,0
20-29	1891	72,8	13,9	1893	75,9	12,9	3784	74,3	13,4
30-39	1905	59,7	14,0	2173	69,2	14,9	4078	64,4	14,4
40-49	1448	59,3	10,6	1733	69,5	11,9	3181	64,4	11,3
50-59	929	52,0	6,9	1137	57,5	7,8	2066	54,9	7,3
60 i >	933	39,9	6,9	1480	42,0	10,2	2413	41,2	8,6
Ogółem	13624	72,9	100,0	14577	74,1	100,0	28201	73,5	100,0

\* - nie uwzględniono rozbieżności w rejestracji zachorowań spowodowanych przez gronkowce (patrz tab. IV)



Spośród zachorowań rejestrowanych jako „zatrucia i zakażenia pokarmowe” większość powodowały salmonelle odzwierzęce. Pozostałe czynniki etiologiczne przyczyniły się do wystąpienia porównywalnych z notowanymi w poprzednich latach liczb zachorowań (tab. III).

Tabela III. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1986–1992.  
Liczba zachorowań i zapadalność wg czynnika etiologicznego.

Czynniki etiologiczne	Mediana 1986–1990		1991 r.		1992 r.	
	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.
Bakteryjne – razem	32346	84,9	33655	88,0	27826	72,5
W tym:						
<i>Salmonella</i>	28352	74,4	31144	81,4	24537	64,0
Gronkowce	517	1,4	235	0,6	491 (609)***	1,3
<i>Cl. botulin.</i>	328*	0,9	173**	0,5	165	0,4
Inne bakt./nieokr.	4181	11,0	2102	5,5	2633	6,9
Grzyby	489	1,3	358	0,9	284	0,7
Środki chemiczne	113	0,3	84	0,2	91	0,2
Ogółem	33053	86,7	34097	89,2	28201	73,5

\* – W 1989 r. zarejestrowano ponadto w woj. warszawskim 51 zachorowań spowodowanych przez *Clostridium perfringens*.

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

\*\*\* – ( ) – liczba uzupełniona o dane otrzymane z opracowań ognisk zbiorowych zachorowań (patrz tab. IV).

Wymienione pałeczki *Salmonella* wpływały również na sezonowy rozkład ogółu zachorowań z powodu „zatruc i zakażeń pokarmowych”. W miesiącach od maja do września 1992 r. zarejestrowano zarówno największe liczby „zatruc...” (65,4%), jak i salmoneloz uwzględnianych w ich ramach (66,4%). Zachorowania spowodowane przez gronkowce rejestrowano w największej liczbie w IV kwartale (267 przypadków, 54,4% zarejestrowanych w 1992 r. zachorowań spowodowanych przez gronkowce); zachorowania spowodowane przez czynniki „nieokreślone i inne” – w III kwartale (58,5% zarejestrowanych w tej grupie zachorowań); zatrucia toksynami grzybów – w IV kwartale (84,5%).

W 1992 roku hospitalizowano 49,8% ogółu chorych z powodu „zatruc i zakażeń pokarmowych”, a więc o 4,6% więcej niż w 1991 r. i o 10,9% więcej niż w 1990 r. W tym: z powodu salmoneloz odzwierzęcych rejestrowanych w tej grupie hospitalizowano 49,5% chorych (o 6,7% więcej niż w 1991 r.); chorych, u których stwierdzono etiologię gronkowcową, hospitalizowano w 16,1 procentach (o 33,7% mniej niż w 1991 r.); chorych z powodu zatrucia toksyną botulinową hospitalizowano, podobnie jak w 1991 r. w 100%; przypadki zatrucia toksynami grzybów hospitalizowano w 89,8% (o 2,4% więcej niż w 1991 r.).

W 1992 r. zarejestrowano 9 zgonów z powodu „zatruc pokarmowych – bakteryjnych” (umieralność 0,023). W grupie „zakażenia jelitowe i inne nieokreślone” zarejestrowano 50 zgonów (umieralność 0,130). W grupie nazwanej „inne salmonelozy” zanotowano 8 zgonów (umieralność 0,021). Łącznie z powodu zachorowań szerzących się drogą pokarmową zarejestrowano 67 zgonów (nie licząc zdiagnozowanych chorób pasożytniczych i wirusowych).

Dane otrzymane w wyniku opracowań ognisk zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych pozwalają na analizę chorób szerzących się drogą pokarmową w zakresie zbliżonym do wymaganego przez Światową Organizację Zdrowia (roczne raporty wysyłane są do dwóch ośrodków WHO). W publikacjach na temat „zatruc i zakażeń pokarmowych” uwzględnia się jednak te grupy czynników etiologicznych, które obejmuje obowiązująca w Polsce rejestracja.

W 1992 r. zarejestrowano w ramach „zatruc i zakażeń pokarmowych” 619 ognisk, w których zachorowało 11 678 osób, a więc o 15% ognisk i o 18,5% zachorowań mniej niż w 1991 r. (tab. IV).

Tabela IV. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych w latach 1991 – 1992 (opracowano w ramach obowiązującej w Polsce rejestracji).

Czynnik etiologiczny	1991 rok				1992 rok			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
<i>Salmonella</i> (odzw)	696	95,6	13709	95,7	537	92,6	10244	87,7
<i>Clostr. botulinum</i>	5	0,7	24	0,2	3	0,5	14	0,1
<i>Escherichia coli</i>	6	0,8	153	1,1	9	1,5	346	3,0
<i>Staphyloc. aureus</i>	9	1,2	240	1,7	14	2,3	583*	5,0
Inne bakterie	1	0,1	16	0,1	3	0,5	118	1,0
Toks. rośl. / grzyb.	–	–	–	–	4	0,6	24	0,2
Chem. subst. toks.	2	0,3	17	0,1	1	0,2	4	0,03
Nie ustalono	9	1,2	168	1,2	12	1,9	345	3,0
Ogółem	728	100,0	14327	100,0	619	100,0	11678	100,0

\* – W tym 3 ogniska (woj. gdańskie – 23 zachorowania, jeleniogórskie – 30 zachorowań oraz łódzkie – 65 zachorowań), których nie uwzględniono w rejestracji zachorowań o etiologii gronkowcowej.

Wśród odzwierzęcych pałeczek *Salmonella* dominuje w ogniskach w dalszym ciągu *S. enteritidis*, która przyczyniła się do wystąpienia 97,8% zachorowań w 97,9% ognisk spowodowanych przez wymienione pałeczki *Salmonella* (tab. V).

Nośnikami większości zatruc i zakażeń pokarmowych w ogniskach były potrawy z surowców pochodzenia zwierzęcego. Jaja nie poddane lub poddane niewystarczającej obróbce termicznej, spożyte w potrawach (gł. ciastach z kremem), przyczyniły się do wystąpienia 49,7% zachorowań. Jaja spożyte wraz z innym surowcem

Tabela V. Ogniska zbiorowych zatruci i zakażeń pokarmowych opracowane w ramach obowiązującej w Polsce rejestracji. Ogniska, w których w latach 1991-1992 za czynnik etiologiczny uznano odzwierzęce typy pałeczek *Salmonella*. Liczba i procent ognisk oraz zachorowań w ogniskach, z podziałem na serotypy.

Serotypy odzwierzęcych pałeczek <i>Salmonella</i>	1991 rok				1992 rok			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
<i>S. bovismorbificans</i>	2	0,3	26	0,19	-	-	-	-
<i>S. dublin</i>	-	-	-	-	1	0,17	4	0,04
<i>S. enteritidis</i>	678	97,4	13409	98,8	561	97,9	10023	97,8
<i>S. infantis</i>	-	-	-	-	2	0,3	17	0,2
<i>S. typhimurium</i>	13	1,9	247	1,8	5	0,9	81	0,8
<i>S. virchow</i>	-	-	-	-	2	0,3	16	0,2
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. infantis</i>	1	0,15	5	0,04	1	0,17	23	0,2
<i>S. hadar</i> + <i>S. virchow</i>	1	0,15	8	0,06	-	-	-	-
<i>S. enteritidis</i> + Salm. z grupy C*	-	-	-	-	1	0,17	80	0,8
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. typhimurium</i>	1	0,15	14	0,10	-	-	-	-
<i>Salmonella</i> - ogółem	696	100,0	13709	100,0	573	100,0	10244	100,0

\* - serotyp nieokreślony

pochodzenia zwierzęcego (mleko, mięso lub drób), dodanym do przygotowywanych potraw - to następnych 23,4% zachorowań w ogniskach. Na wystąpienie 22,8% zachorowań miało wpływ spożycie potraw sporządzonych z pozostałych produktów pochodzenia zwierzęcego (z mięsa, mleka, mięsa drobiowego itp.) oraz potraw do których przygotowania wykorzystano trzy lub więcej wymienionych surowców. Łącznie potrawy z surowców pochodzenia zwierzęcego przyczyniły się do wystąpienia 95,9% zachorowań w ogniskach (tab. VI).

Analiza według miejsca produkcji lub nabycia gotowej potrawy (potraw), a także według miejsca ich spożycia wskazuje (podobnie jak w 1990 i 1991 r.), zarówno w odniesieniu do liczby ognisk, jak i zachorowań w ogniskach, na dominujący udział mieszkań prywatnych w obu grupach stosowanych kryteriów analizy. Analiza według miejsca zakażenia/zanieczyszczenia żywności wskazuje na możliwość udziału różnych miejsc (dwóch i więcej) w wystąpieniu ognisk (29,4% ogółu ognisk), a następnie - udziału surowców pochodzenia zwierzęcego z prywatnych gospodarstw hodowlanych (28,9% ogółu ognisk) (tab. VII).

Od początku lat osiemdziesiątych, kiedy to w Polsce rozpoczęła się niespotykana w całym okresie powojennym epidemia zachorowań spowodowanych przez odzwierzęce pałeczki *Salmonella*, wydawało się niezbędnym przedsięwzięcie właściwych

Tabela VI. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych w Polsce – 1992 rok. Żywność i woda jako nośniki czynników etiologicznych\*. Liczba i procent zachorowań.

Czynniki etiologiczne*	Zachorowania	Woda	POTRAWY										Ogółem
			Z mleka i prod. pochodn.	Z mleka i jaj	Z jaj	Z mięsa i jaj	Z mięsa	Z drobiu i jaj	Z drobiu	Inne	Różne (z 3 i > surow.)	Nie ustalono	
<i>Salomonella</i> (serotypy odzwierzęce)	Liczba	9	146	185	5766	1882	229	480	24	27	1450	46	10244
	%	0,1	1,4	1,8	56,3	18,4	2,2	4,7	0,2	0,3	14,2	0,4	100,0
Gronkowce	Liczba	–	40	31	30	10	200	116	–	51	105	–	583**
	%	–	6,9	5,3	5,1	1,7	34,3	19,9	–	8,7	18,0	–	100,0
Inne bakterie (w tym <i>C. botulinum</i> )	Liczba	158	18	23	–	9	14	–	49	–	207	–	478
	%	33,1	3,8	4,8	–	1,9	2,9	–	10,3	–	43,3	–	100,0
Toksyny roślinne, toksyny grzybów	Liczba	–	–	–	–	–	–	–	–	24	–	–	24
	%	–	–	–	–	–	–	–	–	100,0	–	–	100,0
Chemiczne substancje toksyczne	Liczba	–	–	–	–	–	–	–	–	4	–	–	4
	%	–	–	–	–	–	–	–	–	100,0	–	–	100,0
Nie ustalono	Liczba	–	–	–	4	–	73	–	27	–	82	159	345
	%	–	–	–	1,2	–	21,2	–	7,8	–	23,8	46,1	100,0
Ogółem	Liczba	167	204	239	5800	1901	516	596	100	106	1844	205	11678
	%	1,4	1,7	2,0	49,7	16,3	4,4	5,1	0,9	0,9	15,8	1,8	100,0

\* – Uwzględniono tylko czynniki etiologiczne rejestrowane w Polsce jako zatrucia i zakażenia pokarmowe.

\*\* – W tym 3 ogniska nie uwzględnione w rejestracji (patrz tab. IV).

Tabela VII. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych – 1992 rok. Liczba i procent ognisk, z uwzględnieniem miejsca zakażenia/zanieczyszczenia żywności i wody.

Czynniki etiologiczne	Ogniska	Miejsca zakażenia / zanieczyszczenia żywności i wody								Ogółem
		Prywatne gospodar. hodowl.	Uspołecz. gospodar. hodowl.	Studnia przydomowa wodoc. lokal.	Szkoła, internat, przedszkole, itp.	Inne miejsca	Miejsce trudne do ustalenia	Różne miejsca (2 i >)	Nie ustalono	
<i>Salmonella</i> – serotypy odzwierzęce	Liczba	179	7	2	–	1	93	171	120	573
	%	31,2	1,2	0,3	–	0,2	16,2	29,8	20,9	100,0
Inne bakterie (w tym gron. <i>Cl. botulinum</i> )	Liczba	–	1	1	4	8	–	11	4	29
	%	–	3,4	3,4	13,8	27,6	–	37,9	13,8	100,0
Toksyny roślin i grzybów	Liczba	–	–	–	–	3	1	–	–	4
	%	–	–	–	–	75,0	25,0	–	–	100,0
Chemiczne substancje toksyczne	Liczba	1	–	–	–	–	–	–	–	1
	%	100,0	–	–	–	–	–	–	–	100,0
Nie ustalono	Liczba	1	1	–	1	–	1	–	8	12
	%	8,3	8,3	–	8,3	–	8,3	–	66,7	100,0
Ogółem	Liczba	181	9	3	5	12	95	182	132	619
	%	29,2	1,5	0,5	0,8	1,9	15,3	29,4	21,3	100,0

Tabela VIII. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych – 1992 rok. Epidemie liczące powyżej 100 zachorowań.

Lp.	Miesiąc 1992 r.	Województwo (miejsowość)	L. zachor. (w tym dzieci)	Czynniki etiologiczne	Zakażona żywność	Miejsce produkcji żywności gotowej
1.	II	bielskie (Międzybrodzie Żyw.)	118 (3)	<i>S. enteritidis</i> , gronkowce koagulazo-dodatnie, bakterie z grupy coli	Podejrzana pasta z wędzonej ryby. Z sałatki jarzynowej i jaja gotowanego – gronkow., b. coli	Stołówka Państwowego Zakładu Opiekuńczo-Leczniczego
2.	V	gorzowskie (rozsiane: Dobieg. i ok)	258 (123)	<i>S. enteritidis</i> , gronkowce k.(+), bakterie z grupy coli	Jaja (+), ciastka z kremem z dodatkiem jaj poddanych niedostatecznej obróbce termicznej	Ciastkarnia GS „S. Ch.”
3.	VII	katowickie (2 ogniska rozsiane)	192 (24)	<i>Escherichia coli</i> , zawyżona ogólna liczba bakterii	Próba wody ze źródła, butelkowana woda źródłana „Górska”	Wytwórnia Wód Gazowanych (2 ogniska – łącznie)
4.	XII	krośnieńskie (Jasło)	188 (163)	<i>S. enteritidis</i> , gronkowce koagulazo-dodatnie	Podejrzone jaja, kurczak. Z ćwikły i potrawy z kurczaka – gronk. k(+)	Stołówka szkoły podstawowej
5.	VI	łódzkie (Łódź)	147 (0)	<i>S. enteritidis</i> , gronkowce chorobotwórcze	Podejrzana sałatka jarzynowa z majonezem. Z sera żółtego i sałatki jarzyn. – gronk. k(+)	Stołówka pracownicza
6.	IX	szczecińskie (Szczecin)	116 (0)	Gronkowiec złocisty	Galaretką z nówek wieprzowych	Stołówka internatu Technikum
7.	XI	włocławskie (Rypin)	116 (76)	Gronkowce koagulazo-dodatnie, bakterie z grupy coli	Kurczak mrożony, rosół z makaronem, kurczak w potrawce, gotowana marchew	Stołówka szkoły podstawowej

działań zapobiegawczych, wykraczających poza możliwości służby zdrowia. Wzorem krajów zachodniej Europy oraz Stanów Zjednoczonych celem tych działań powinno stać się ujednoczenie i „uszczelnienie” nadzoru nad produkcją i dystrybucją żywności pochodzenia zwierzęcego oraz higieną produkcji zwierzęcej (włączając import pasz i surowców pochodzenia zwierzęcego). Koszty społeczne oraz obciążenia dotyczące głównie chorych i służby zdrowia są na tyle znaczące, że powinny być wystarczającym argumentem dla przekonania właściwych resortów do podjęcia koniecznych działań. Zmniejszenie liczb zachorowań w ostatnich latach może się wiązać z poprawą skuteczności nadzoru nad produkcją i dystrybucją żywności, ale problem wymaga dalszej koordynacji oraz kompleksowych działań w najbliższych latach.

*Anna Przybylska*

## ZATRUCIA JADEM KIELBASIANYM W 1992 ROKU

W 1992 roku zarejestrowano 165 zatruc $\acute{e}$  jadem kielbasianym. Tak $\acute{a}$  sam $\acute{a}$  liczb $\acute{e}$  ankiet osobowych nades $\acute{l}$ ano z terenu kraju do PZH. Roczna liczba zachorowa $\acute{n}$  jest o 4,6% mniejsza od zarejestrowanej w 1991 r. i o 49,7% mniejsza od mediany za lata 1986-1990.

Zapadalno $\acute{s}$ ć w kraju wynosiła w 1992 r. 0,43 na 100 000 ludno $\acute{s}$ ci. Najwi $\acute{e}$ ksz $\acute{a}$  liczb $\acute{e}$  zachorowa $\acute{n}$  zanotowano w wojew $\acute{o}$ dstwie bydgoskim (20 przypadk $\acute{o}$ w). Du $\acute{z}$ o zachorowa $\acute{n}$  wyst $\acute{a}$ pilo r $\acute{o$ wnie $\acute{z}$  w wojew $\acute{o}$ dstwach: pozna $\acute{n}$ skim (18), gda $\acute{n}$ skim (14), gorzowskim (13) i suwalskim (11 przypadk $\acute{o}$ w). W 14 wojew $\acute{o}$ dstwach nie odnotowano zachorowa $\acute{n}$ . W pozosta $\acute{l}$ ych stwierdzono od 1 do 10 przypadk $\acute{o}$ w. Najwi $\acute{e}$ ksza zapadalno $\acute{s}$ ć (2,58 na 100 000) zosta $\acute{l}$ a zanotowana w woj. bydgoskim, a niewiele mniejsza (2,31) w woj. suwalskim. Stosunkowo wysok $\acute{a}$  zapadalno $\acute{s}$ ć (od 1,0 do 2,0) stwierdzono ponadto w wojew $\acute{o}$ dstwach: białostockim, bydgoskim, łom $\acute{z}$ y $\acute{n}$ skim, pilskim i pozna $\acute{n}$ skim (tab. I).

Tabela I. Zatrucia toksyn $\acute{a}$  botulinow $\acute{a}$  w Polsce - 1992 rok.

Liczba zachorowa $\acute{n}$  i zapadalno $\acute{s}$ ć na 100 tys. wg wojew $\acute{o}$ dstw w latach 1986-1992.

Wojew $\acute{o}$ dstwo	Mediana za lata 1986-1990		1991		1992	
	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7
Polska	328	0,9	173	0,45	165	0,43
1. St. warszawskie	1	0,0	3	0,12	2	0,08
2. Białkopodlaskie	2	0,7	1	0,33	-	-
3. Białostockie	17	2,5	7	1,01	10	1,44
4. Bielskie	3	0,3	3	0,33	-	-
5. Bydgoskie	38	3,5	20	1,80	20	1,79
6. Chełmskie	3	1,2	2	0,81	-	-
7. Ciechanowskie	-	-	-	-	-	-
8. Częstochowskie	2	0,3	-	-	-	-
9. Elbąskie	3	0,6	3	0,62	3	0,62
10. Gda $\acute{n}$ skie	15	1,1	9	0,63	14	0,97
11. Gorzowskie	13	2,6	4	0,80	13	2,58
12. Jeleniog $\acute{o}$ rskie	-	-	-	-	-	-
13. Kaliskie	10	1,4	1	0,14	2	0,28
14. Katowickie	3	0,1	4	0,10	3	0,07



1	2	3	4	5	6	7
15. Kieleckie	1	0,1	1	0,09	—	—
16. Konińskie	11	2,4	6	1,28	4	0,85
17. Koszalińskie	1	0,2	—	—	1	0,20
18. M. krakowskie	2	0,2	4	0,32	1	0,08
19. Krośnieńskie	3	0,6	2	0,40	—	—
20. Legnickie	—	—	—	—	—	—
21. Leszczyńskie	16	4,2	13	3,35	2	0,51
22. Lubelskie	5	0,5	2	0,20	1	0,10
23. Łomżyńskie	4	1,2	2	0,58	6	1,72
24. M. łódzkie	2	0,2	—	—	1	0,09
25. Nowosądeckie	2	0,3	1	0,14	1	0,14
26. Olsztyńskie	5	0,7	4	0,53	4	0,53
27. Opolskie	12	1,2	6	0,59	8	0,78
28. Ostrołęckie	2	0,5	—	—	—	—
29. Piłskie	11	2,3	6	1,24	5	1,03
30. Piotrkowskie	2	0,3	1	0,16	—	—
31. Płockie	4	0,8	7	1,35	4	0,77
32. Poznańskie	49	3,7	20	1,50	18	1,34
33. Przemyskie	1	0,2	—	—	1	0,24
34. Radomskie	1	0,1	—	—	—	—
35. Rzeszowskie	2	0,3	—	—	4	0,55
36. Siedleckie	4	0,6	1	0,15	1	0,15
37. Sieradzkie	4	1,0	1	0,24	1	0,24
38. Skierniewickie	1	0,2	—	—	2	0,47
39. Słupskie	7	1,7	3	0,72	4	0,96
40. Suwalskie	13	2,8	10	2,12	11	2,31
41. Szczecińskie	3	0,3	7	0,72	1	0,10
42. Tarnobrzeskie	2	0,3	1	0,17	—	—
43. Tarnowskie	3	0,5	—	—	4	0,59
44. Toruńskie	7	1,1	8	1,21	4	0,60
45. Wałbrzyskie	—	—	1	0,13	1	0,14
46. Włocławskie	3	0,7	4	0,93	1	0,23
47. Wrocławskie	8	0,7	3	0,27	—	—
48. Zamojskie	10	2,0	2	0,41	3	0,61
49. Zielonogórskie	9	1,4	—	—	4	0,60

Liczba zachorowań i zapadalność były większe na wsi (111 przypadków, zapad. 0,76) niż w miastach (54 zachorowania, zapad. 0,23). Ogólna zapadalność mężczyzn przewyższała zapadalność kobiet (odpowiednio 0,53 i 0,34). Największą zapadalność zanotowano w grupie wieku od 20 do 24 lat (1,09) (tab. II).

Analiza nadesłanego materiału za 1992 rok według środowiska (miasto/wieś), płci oraz według województw pozwala na stwierdzenie, że największe wartości osiągała zapadalność mężczyzn w woj. poznańskim (6,24) i bydgoskim (6,17) oraz kobiet w woj. gorzowskim (5,44) i suwalskim (4,95) w środowiskach wiejskich. W miastach

Tabela II. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce – 1992 rok. Liczba zachorowań i zapałalność na 100 000 mieszkańców wg wieku, środowiska (miasto / wieś) i płci.

Grupy wieku	MIASTA						WIEŚ						OGÓŁEM					
	Mężczyźni		Kobiety		Razem		Mężczyźni		Kobiety		Razem		Mężczyźni		Kobiety		Razem	
	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.	l.zach.	zapałal.
0-4 lata	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5-9 lat	-	-	-	-	-	-	1	0,15	-	-	1	0,08	1	0,06	-	-	1	0,03
10-14 lat	2	0,19	1	0,10	3	0,15	1	0,16	4	0,65	5	0,40	3	0,18	5	0,31	8	0,24
15-19 lat	7	0,70	6	0,62	13	0,66	5	0,90	7	1,34	12	1,12	12	0,77	13	0,88	25	0,82
20-24 lata	3	0,38	6	0,77	9	0,57	12	2,29	7	1,49	19	1,91	15	1,14	13	1,04	28	1,09
25-29 lat	2	0,26	1	0,13	3	0,20	10	1,90	2	0,43	12	1,21	12	0,93	3	0,24	15	0,59
30-39 lat	1	0,05	4	0,19	5	0,12	22	1,88	7	0,70	29	1,34	23	0,72	11	0,35	34	0,54
40-49 lat	4	0,24	6	0,34	10	0,30	14	1,74	2	0,27	16	1,03	18	0,74	8	0,32	26	0,53
50-59 lat	5	0,45	1	0,08	6	0,25	5	0,74	1	0,14	6	0,43	10	0,56	2	0,10	12	0,32
60 i >	1	0,08	2	0,10	3	0,09	2	0,19	8	0,53	10	0,39	3	0,13	10	0,28	13	0,22
Brak informacji nt. wieku	1		1		2		1		-	-	1		2		1		3	
Razem	26	0,23	28	0,23	54	0,23	73	1,01	38	0,52	111	0,76	99	0,53	66	0,34	165	0,43

w żadnym z województw zapadalność nie przekroczyła 2,0 na 100 000, zarówno w odniesieniu do mężczyzn, jak i kobiet. I tak najwyższa zapadalność u mężczyzn ze środowisk miejskich wyniosła 1,92 w woj. białostockim, a u kobiet – niewiele mniej (1,82) w woj. gorzowskim.

Większość zatruc toksyną botulinową (96 przypadków, 58,2% ogółu) stanowiły zachorowania sporadyczne. Pozostałe (69 zachorowań, 41,8%) wystąpiły w ogniskach (2 osoby i więcej). Ogółem odnotowano 27 ognisk, w tym: 17 dwuosobowych, 7 trzyosobowych, 2 czterosobowe i jedno – sześćosobowe. Większość ognisk (20; 74,1% ogółu ognisk) zanotowano na wsi. W miastach liczba chorych w ogniskach ograniczała się do 2-3 osób (tab. III).

Najwięcej zachorowań wystąpiło po spożyciu domowych konserw mięsnych i wędlin produkowanych w domu (43% ogólnej liczby przypadków). Spożycie mięsnych konserw i wędlin produkcji przemysłowej przyczyniło się do wystąpienia 21,3% zarejestrowanych zachorowań. Z kolei rybne konserwy produkcji przemysłowej spowodowały więcej zachorowań (9,1%) niż wyprodukowane w mieszkaniach prywatnych (3,6% ogółu zachorowań) (tab. IV).

Analiza danych według miesięcy wystąpienia zachorowań oraz według środowiska (miasto/wieś) wskazuje na przewagę zachorowań w lipcu w miastach (16,7% zachorowań zarejestrowanych w miastach), a na wsi w maju (18,9% zachorowań w środowiskach wiejskich). Ogółem w Polsce najwięcej zachorowań wystąpiło od maja do lipca (łącznie 40%).

Zachorowania o średnim przebiegu stwierdzono w 35,8% przypadkach. Ciężki przebieg charakteryzował 8,5% ogółu zachorowań. Większość chorych hospitalizowano. Najczęściej okres hospitalizacji wynosił od 1 do 2 tygodni (47,3% przypadków). Od 2 do 3 tygodni hospitalizowano 26,7% chorych, ponad 3 tygodnie trwał okres hospitalizacji 15,2% chorych. Do 1 tygodnia hospitalizowano 7,2% ogółu chorych (w tym 2 osoby zmarły). Nie zamieszczono informacji na temat czasu pobytu w szpitalu w odniesieniu do 3,6% chorych.

Okres wylegania dla większości (79,4%) chorych wynosił od 1 do 7 dni. Okres wylegania trwający od 8 do 14 dni dotyczył 6,7% chorych, a od 15 do 21 dni – 2,4% chorych. Zabrakło informacji koniecznych do obliczenia okresu wylegania w ankietach 11,5% osób.

W obrazie klinicznym zachorowań dominowały objawy jedno- lub obustronnego porażenia okolic głowy i szyi (w tym: zaburzenia widzenia, zaburzenia reakcji źrenic na światło, porażenia mięśni twarzy itp), które stwierdzono u 97,6% chorych. Spośród objawów ogólnych najczęściej występowały u chorych bóle brzucha, wzdęcia, zaparcia (u 57,8%), nudności, wymioty (u 44,8%), bóle i zawroty głowy (u 40,6%), biegunka (u 31,5%), oraz porażenia kończyn (u 22,4% chorych). Zaburzenia krążenia i oddychania, drgawki, utrata przytomności, występowały głównie u chorych, u których zatrucie miało ciężki przebieg. U osób, które uległy zatruciu odnotowano również takie objawy, jak: pieczenie w przelyku i ból gardła (u 20,6%), senność (u 12,1%), czy zaburzenia oddawania moczu (u 10,3%). U niewielkiej liczby osób (od 1 do 4) stwierdzono wysypkę (u 4), obrzęk twarzy (u 3), czy światłowstręt (u 1).

Diagnostykę kliniczną uzupełniano diagnostyką laboratoryjną. W surowicy krwi wykryto toksynę botulinową u 60 osób (36,4%), nie wykryto u 71 (43,0%),

Tabela III. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1992 roku. Ogniska zachorowań (2 i więcej osób), z uwzględnieniem płci i środowiska (miasto/wieś). Liczba ognisk, liczba zachorowań w ogniskach, podział procentowy.

Ogniska o liczbie zachorowań		MIASTA				WIEŚ				OGÓLEM			
		Ogniska	Zachorowania w ogniskach			Ogniska	Zachorowania w ogniskach			Ogniska	Zachorowania w ogniskach		
			Mężczyźni	Kobiety	Razem		Mężczyźni	Kobiety	Razem		Mężczyźni	Kobiety	Razem
2 osoby	Liczba	5	5	5	10	12	10	14	24	17	15	19	34
	%	71,4	71,4	55,6	62,5	60,0	38,5	51,9	45,3	63,0	45,5	52,8	49,3
3 osoby	Liczba	2	2	4	6	5	9	6	15	7	11	10	21
	%	28,6	28,6	44,4	37,5	25,0	34,6	22,2	28,3	25,9	33,3	27,8	30,4
4 osoby	Liczba	–	–	–	–	2	4	4	8	2	4	4	8
	%	–	–	–	–	10,0	15,4	14,8	15,1	7,4	12,1	11,1	11,6
6 osób	Liczba	–	–	–	–	1	3	3	6	1	3	3	6
	%	–	–	–	–	5,0	11,5	11,1	11,3	3,7	9,1	8,3	8,7
Ogółem	Liczba	7	7	9	16	20	26	27	53	27	33	36	69
	%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
							Miasta	1. %	7 25,9	7 21,2	9 25,0	16 23,2	
							Wieś	1. %	20 74,1	26 78,8	27 75,0	53 76,8	
							Ogółem	1. %	27 100,0	33 100,0	36 100,0	69 100,0	

Tabela IV. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce – 1992 rok. Udział grup żywności w powodowaniu zachorowań, z podziałem na środowisko (miasto / wieś). Uwzględniono zachorowania pojedyncze (sporadyczne) i w ogniskach (2 i więcej osób).

Środowisko	Rodzaj żywności		Konserwy mięsne		Wędliny mięsne, wyr.wędł.		Inne potr. mięsne	Potr. mięsno-jarzyn.	Konserwy rybne		Inne potr. z ryb	Drób (w tym kons.)	Potr. z inn. surow. poch. zw.	Potr. z róż. surow. poch. zw.	Inne przetrawy	Nie ustalono	Ogółem
	zachorowania		przem.	dom.	przem.	dom.			przem.	dom.							
		liczba															
MIASTA	spora-dyczne	liczba	4	7	4	4	–	2	5	2	2	–	–	2	–	6	38
		%	10,5	18,4	10,5	10,5	–	5,3	13,2	5,3	5,3	–	–	5,3	–	15,8	100,0
	w ogni-skach	liczba	2	3	3	2	–	4	–	2	–	–	–	–	–	–	16
		%	12,5	18,8	18,8	12,5	–	25,0	–	12,5	–	–	–	–	–	–	100,0
WIEŚ	spora-dyczne	liczba	8	17	6	4	2	2	8	–	1	2	2	–	2	4	58
		%	13,8	29,3	10,3	6,9	3,4	3,4	13,8	–	1,7	3,4	3,4	–	3,4	6,9	100,0
	w ogni-skach	liczba	6	21	2	13	4	–	2	2	–	–	–	3	–	–	53
		%	11,3	39,6	3,8	24,5	7,5	–	3,8	3,8	–	–	–	5,7	–	–	100,0
RAZEM	spora-dyczne	liczba	12	24	10	8	2	4	13	2	3	2	2	2	2	10	96
		%	12,5	25,0	10,4	8,3	2,1	4,2	13,5	2,1	3,1	2,1	2,1	2,1	2,1	10,4	100,0
	w ogni-skach	liczba	8	24	5	15	4	4	2	4	–	–	–	3	–	–	69
		%	11,6	34,8	7,2	21,7	5,8	5,8	2,9	5,8	–	–	–	4,3	–	–	100,0
OGÓŁEM	l. zachorowań	20	48	15	23	6	8	15	6	3	2	2	5	2	10	165	
	% zachorowań	12,1	29,1	9,1	13,9	3,6	4,8	9,1	3,6	1,8	1,2	1,2	3,0	1,2	6,1	100,0	
														MIASTA	l. zach. %	54 32,7	
														WIEŚ	l. zach. %	111 67,3	
														OGÓŁEM	l. zach. %	165 100,0	

a w odniesieniu do 34 (20,6%) nie zamieszczono informacji na temat wyniku badania lub nie przeprowadzono badania. Wśród 60 osób (przyjętych za 100%), u których wykryto toksynę botulinową – 93,3% stanowiły osoby zatrute toksyną typu B. Toksynę typu E stwierdzono w surowicy 1 osoby (1,7%), toksynę „typu A lub B” – również u 1 osoby, a u dwóch osób (3,3%) stwierdzono obecność toksyny, ale jej typu nie określono.

Podejrzaną żywność badano jedynie w odniesieniu do 11 przypadków (6,6% ogółu zachorowań). Wykryto *Clostridium botulinum* w 4 z wymienionych 11 pobranych prób.

W 1992 r. zarejestrowano 2 zgony z powodu zatrucia toksyną botulinową:

- zmarła 75-letnia kobieta zamieszkała na wsi (po spożyciu konserwy domowej z mięsa wieprzowego; oraz
- 59-letni mężczyzna zamieszkały w mieście (po spożyciu „śledzia w zalewie octowej” – producent nieznany).

*Anna Przybylska*

## ZATRUCIA CHEMICZNYMI ŚRODKAMI OCHRONY ROŚLIN W 1992 ROKU\*

W 1992 roku według ankiet osobowych nadesłanych do PZH zgłoszono 160 zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin, a więc o 7 zachorowań (4,2%) mniej niż w 1991 r. Liczba ta jest o 7 zachorowań mniejsza od zarejestrowanej przez WSSE, opublikowanej w biuletynie rocznym za 1992 r. Różnice stanowią: 2 zgony i 5 nie zarejestrowanych zachorowań.

Ogólna zapadalność wyniosła 0,42 na 100 000 ludności. Najwięcej zachorowań zarejestrowano w woj. radomskim (17, zapadalność 2,25). Dużą liczbę przypadków zgłosiły również województwa: koszalińskie (16, zapad. 3,12), lubelskie (15, zapad. 1,47) i tarnobrzesckie (10, zapad. 1,66). W 12 województwach nie odnotowano zachorowań, a w pozostałych liczby zgłoszonych przypadków wahały się od 1 do 6.

Większość zatruc (101 przyp., 63,1%) wystąpiło w wyniku spożycia środków ochrony roślin. W tym w celach samobójczych spożyły preparat 52 osoby (32,5%), przypadkowo, np. z nieprawidłowo oznakowanych butelek, spożyło środki ochrony roślin 36 osób (22,5%), z żywnością 6 osób w ognisku (3,8%), a odniesieniu do 7 osób (4,4%) przyczyny spożycia nie ustalono. Pozostałe zatrucia miały miejsce w trakcie wykonywania prac rolnych (gł. tzw. „opryski”, 20,6% ogółu zachorowań) lub w innych sytuacjach, w tym w 16 osobowym ognisku rodzinnym w woj. koszalińskim (16,3%) (tab. I, tab. IV).

Większość zachorowań (128 przypadków, 80% ogółu zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin) wywołały zatrucia insektycydami. Spośród chorych tej grupy zmarły 22 osoby (71% ogółu zarejestrowanych zgonów). Najczęściej zatrucia powodowały insektycydy z grupy pyretroidów (30,6% zachorowań, 22, 6% zgonów). Duże liczby zachorowań i zgonów wystąpiły również w wyniku zatruc insektycydami fosforoorganicznymi (23,1% zachorowań, 29,0% zgonów). Herbicydy przyczyniły się do wystąpienia 10,6% zatruc i 19,4% zgonów, a inne środki ochrony roślin – 5,6% zachorowań, nie powodując zgonów. Nie uzyskano informacji na temat nazwy lub grupy środka ochrony roślin w odniesieniu do 3,8% zachorowań i 9,7% zgonów (tab. II).

---

\* Opracowano na podstawie ankiet osobowych nadesłanych do PZH przez Wojewódzkie Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne.

Tabela I. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin - 1992 rok.

Zachorowania i zgony w zależności od rodzaju narażenia, z uwzględnieniem środowiska (miasto/wieś).

Rodzaj narażenia		Spożycie				W trakcie prac roln.	Inne sytuacje	Ogółem	
		Bezpośrednie zamierzone (samobójcze)	Bezpośrednie przypadkowe	Z żywnością	Nieznana przyczyna spożycia				
Środowisko		Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	
MIASTO	Zach.	Liczba	8	7	-	2	5	5	27
		%	5,0	4,4	-	1,3	3,1	3,1	16,9
	Zgony	Liczba	4	1	-	2	-	-	7
		%	12,9	3,2	-	6,5	-	-	22,6
	śmiert.	50,0%	14,3%	-	100,0%	-	-	25,9%	
WIEŚ	Zach.	Liczba	44	29	6	5	28	21	133
		%	27,5	18,1	3,8	3,1	17,5	13,1	83,1
	Zgony	Liczba	14	4	-	1	3	2	24
		%	45,2	12,9	-	3,2	9,7	6,5	77,4
		śmiert.	31,8%	13,8%	-	20,0%	9,1%	9,5%	18,0%
OGÓLEM	Zach.	Liczba	52	36	6	7	33	26	160
		%	32,5	22,5	3,8	4,4	20,6	16,3	100,0
	Zgony	Liczba	18	5	-	3	3	2	31
		%	58,1	16,1	-	9,7	9,7	6,5	100,0
		śmiert.	34,6%	13,9%	-	42,9%	9,1%	7,7%	19,4%

Tabela II. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin - 1992 rok.

Podział zachorowań i zgonów według grup środków ochrony roślin\*.

Analiza z uwzględnieniem środowiska (miasto/wieś).

Grupy środków ochrony roślin		Insektycydy					Herbicydy	Inne śr. ochr. rośl.	Brak inf. nt. grupy	Ogółem
		Fos.-org.	Chl.-org.	Gr. pyr.	Inne różne	Brak nazwy				
Środowisko		3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	2									
MIASTO	l. p.	7	2	8	7	-	1	1	1	27
	%	25,9	7,4	29,6	25,9	-	3,7	3,7	3,7	100,0
	l. zg.	2	1	1	1	-	1	-	1	7
	%	28,6	14,3	14,3	14,3	-	14,3	-	14,3	100,0



c.d. tab. II

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
WIEŚ	l. p.	30	3	41	27	3	16	8	5	133
	%	22,6	2,3	30,8	20,3	2,3	12,0	6,0	3,8	100,0
	l. zg.	7	1	6	4	—	5	—	2	24
	%	29,2	4,2	25,0	16,7	—	20,8	—	8,3	100,0
OGÓLEM	l. p.	37	5	49	34	3	17	9	6	160
	%	23,1	3,1	30,6	21,3	1,9	10,6	5,6	3,8	100,0
	l. zg.	9	2	7	4	—	6	—	3	31
	%	29,0	6,5	22,6	12,9	—	19,4	—	9,7	100,0

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

Grupy insektycydów: - fosforoorganiczne,  
- chloroorganiczne,  
- z grupy pyretroidów,  
- inne, różne,  
- nazwa nieznana

Najwięcej zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin zarejestrowano na wsi (133 przypadki, 83,1% ogółu zachorowań), gdzie zapadalność wyniosła 1,35. W miastach uległo zatruciu 27 osób (16,9% ogółu, zapadalność 0,11). Częściej ulegali zatruciu mężczyźni (73,1% zachorowań, zapadalność 0,63) niż kobiety (26,9%, zapadalność 0,22). Analiza porównawcza według środowiska (miasto/wieś), płci i grup wieku pozwala na wyciągnięcie wniosku, że najbardziej narażeni na zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin byli mężczyźni w wieku od 20 do 69 lat, zamieszkujący na wsi (76 zachorowań, 47,5% ogółu). W tej grupie zarejestrowano również najwięcej zgonów (19, 61,3% ogółu zgonów) (tab. III).

W 1992 r. zarejestrowano 5 ognisk zbiorowych zachorowań (2 osoby i więcej w ognisku). Największe ognisko (16 osób) wystąpiło w woj. koszalińskim w wyniku zatrucia preparatami użytymi do zaprawiania zboża siewnego przechowywanego na strychu. W wyniku tego zatrucia rodzinnego zmarły dwie osoby (tab. IV).

Najwięcej zachorowań i zgonów z powodu zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin wystąpiło w miesiącach wiosenno-letnich: od maja do sierpnia (62,5% zatruc, 61,3% zgonów) (tab. V).

W dalszym ciągu istnieje rozbieżność w rejestracji zatruc pokarmowych chemicznymi środkami ochrony roślin z danymi uzyskanymi w wyniku analizy poszczególnych ankiet osobowych ogółu zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin zarejestrowanych w kraju, z których większość odbywa się drogą pokarmową. Ujednolicenie merytoryczne tego zagadnienia pozwoli na usunięcie części wątpliwości wpływających na jakość systemu rejestracji w Polsce.

Tabela III. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin – 1992 rok. Zachorowania, zgony – podział według wieku, płci i środowiska (miasto / wieś).

Grupy wieku	Płeć	MIASTO						WIEŚ						OGÓLEM					
		Zachorowania			Zgony			Zachorowania			Zgony			Zachorowania			Zgony		
		liczba	zapid.	%	liczba	umier.	śmiert.	liczba	zapid.	%	liczba	umier.	śmiert.	liczba	zapid.	%	liczba	umier.	śmiert.
0 – 14 lat	Mężczyźni	4	0,14	14,8	–	–	–	16	0,82	12,0	1	0,05	6,3	20	0,42	12,5	1	0,02	5,0
	Kobiety	2	0,07	7,4	–	–	–	11	0,59	8,3	1	0,05	9,1	13	0,28	8,1	1	0,02	7,7
15 – 19 lat	Mężczyźni	1	0,10	3,7	1	0,10	100,0	4	0,72	3,0	–	–	–	5	0,32	3,1	1	0,06	20,0
	Kobiety	–	–	–	–	–	–	2	0,38	1,5	–	–	–	2	0,13	1,3	–	–	–
20 – 49 lat	Mężczyźni	7	0,13	25,9	2	0,04	28,6	53	1,75	39,8	10	0,33	18,9	60	0,73	37,5	12	0,25	20,0
	Kobiety	4	0,07	14,8	–	–	–	14	0,52	10,5	2	0,07	14,3	18	0,22	11,3	2	0,04	11,1
50 – 69 lat	Mężczyźni	5	0,25	18,5	2	0,10	40,0	23	1,78	17,3	9	0,69	39,1	28	0,86	17,5	11	0,34	39,3
	Kobiety	2	0,08	7,4	1	0,04	50,0	7	0,46	5,3	–	–	–	9	0,23	5,6	1	0,03	11,1
70 lat i więcej	Mężczyźni	2	0,46	7,4	1	0,23	50,0	2	0,47	1,5	1	0,24	50,0	4	0,47	2,5	2	0,23	50,0
	Kobiety	–	–	–	–	–	–	1	0,14	0,08	–	–	–	1	0,06	0,6	–	–	–
RAZEM	Mężczyźni	19	0,17	70,4	6	0,05	31,6	98	1,35	73,7	21	0,29	21,4	117	0,63	73,1	27	0,14	23,1
	Kobiety	8	0,06	29,6	1	0,01	12,5	35	0,48	26,3	3	0,04	8,6	43	0,22	26,9	4	0,02	9,3
	Razem	27	0,11	100,0	7	0,03	25,9	133	0,91	100,0	24	0,16	18,0	160	0,42	100,0	31	0,08	19,4

Tabela IV. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin – 1992 rok. Ogniska zbiorowych zachorowań (2 i więcej chorych osób w ognisku).

Lp.	Numer i nazwa wojództwa	Liczba chorych w ognisku (zgony)	Daty zachorowań	Wiek chorych w latach (zgony)	Nazwy i charakterystyka środka ochrony roślin	Przyczyna wystąpienia ogniska, sposób narażenia
1.	2 białsko- podlaskie	3 (-)	4-6.08. 1992 r.	14, 16, 16	Racer, Afalon, Nogos, Rido- mil, Nabu – środki należące do różnych grup	Od 26.06 do 10.07 „opryski” na prywatnej plantacji pietruszki. Trzej chłopcy zrywali ją przed upły- wem okresu karencji niektórych środków. Wystąpiły miejscowe poparzenia kończyn oraz objawy ogólne.
2.	17 koszalińskie	16 (2)	21-22.02	3, 4, 7, 7, 7, 8, 9, 9, 10, 11, 34, 35, 43, 58, (1) (58)	Gastoxin, Coopex – preparaty użyte do za- prawiania 3-4 ton zboża magazynowanego na stry- chu budynku mieszkalnego i inwentarskiego	Zatrucie rodzinne. Klinicznie i ana- tomopatologicznie potwierdzono dominujący wpływ narażenia drogą wziewną. Zmarł właściciel gospoda- rstwa (58 l.) i jego roczna wnuczka.
3.	20 legnickie	2 (2)	25.06	(38) (55)	Nieznany środek ochrony roślin	Wypito w celach samobójczych
4.	40 suwalskie	2 (-)	12.05	2,3	Gzawon – insektycyd fosforoorganiczny	Dzieci rozlały preparat. Narażenie nieznaną drogą. Przebieg lekki.
5.	45 wałbrzyskie	4 (-)	6.07	7, 15, 38, 42	Decis – insektycyd z grupy pyretroidów	Spożycie z żywnością: rodzina jadła ziemniaki zebrane z pola przed upływem okresu karencji pre- paratu.

Tabela V. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin – 1992 rok. Zachorowania, zgony i śmiertelność – wg miesięcy.

Miesiące		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Ogółem
Zachorowania	Liczba	6	20	5	13	21	36	28	15	5	6	3	2	160
	%	3,8	12,5	3,1	8,1	13,1	22,5	17,5	9,4	3,1	3,8	1,9	1,3	100,0
Zgony	Liczba	3	2	–	5	1	8	6	4	1	1	–	–	31
	%	9,7	6,5	–	16,1	3,2	25,8	19,4	12,9	3,2	3,2	–	–	100,0
Śmiertelność (%)		50,0	10,0	–	38,5	4,8	22,2	21,4	26,7	20,0	16,7	–	–	19,4

Wanda Szata

### WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B (WZW B) W 1992 ROKU

W 1992 roku zarejestrowano w Polsce 13 237 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typu B, tj. zachorowań z wykrytym antygenem HBs. Było to o 366 zachorowań (2,7%) mniej niż w 1991 r. i o 1334 zachorowania (9,2%) mniej niż wynosiła mediana za lata 1986-1990 (tab. I). Był to z kolei drugi rok, w którym odnotowano poniżej 14 tysięcy zachorowań na wzw typu B.

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBsAg+) w Polsce w latach 1986-1992.

Zachorowania i zapadalność na wzw B na 100 000 mieszkańców oraz liczba zgonów i umieralność na wzw ogółem.

Województwo	Mediana 1986-1990		1991			1992				
	zachor.	zapad.	zachor.	% *	zapad.	zachor.	% *	zapad.	l. zgon.	umier.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Polska	14571	38,9	13603	37,0	35,6	13237	32,7	34,5	244	0,636
1. St. warszawskie	852	35,1	866	52,4	35,8	863	43,5	35,6	18	0,743
2. Białkopodlaskie	147	48,2	120	37,6	39,2	87	22,0	28,4	2	0,653
3. Białostockie	216	31,8	206	38,2	29,7	222	61,3	31,9	3	0,431
4. Bielskie	339	38,2	254	33,7	28,1	289	26,0	31,8	1	0,110
5. Bydgoskie	462	41,6	375	43,8	33,7	322	36,1	28,8	3	0,268
6. Chełmskie	70	29,0	80	26,1	32,3	87	18,4	35,0	2	0,806
7. Ciechanowskie	282	66,1	217	31,7	50,6	228	9,5	52,9	4	0,929
8. Częstochowskie	384	49,7	284	77,6	36,6	278	71,5	35,8	4	0,515
9. Elbląskie	203	43,4	185	18,9	38,5	175	17,9	36,3	3	0,622
10. Gdańskie	484	34,1	401	21,5	28,0	321	18,4	22,3	11	0,763
11. Gorzowskie	142	28,4	124	54,1	24,7	95	46,3	18,8	1	0,198
12. Jeleniogórskie	244	47,2	186	39,8	35,9	154	21,7	29,7	2	0,385
13. Kaliskie	264	37,5	173	49,6	24,3	240	64,3	33,6	6	0,840
14. Katowickie	1777	44,6	1667	52,7	41,7	1622	43,9	40,5	32	0,798
15. Kieleckie	469	42,1	369	22,7	32,7	385	30,6	34,1	12	1,064
16. Konińskie	185	40,2	254	74,9	54,0	293	82,3	62,1	3	0,636
17. Koszalińskie	114	23,0	101	34,2	19,8	106	30,6	20,7	—	—
18. M. krakowskie	514	42,4	537	56,6	43,6	561	42,0	45,4	17	1,376
19. Krosnińskie	135	26,8	184	35,5	37,1	132	27,3	26,4	4	0,801
20. Legnickie	272	52,9	263	39,3	50,9	286	53,7	55,0	1	0,192
21. Leszczyńskie	162	42,7	98	55,7	25,2	103	48,1	26,4	2	0,512

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
22. Lubelskie	327	32,9	276	42,1	27,1	258	40,0	25,3	2	0,196
23. Łomżyńskie	79	22,9	93	10,4	26,8	84	14,3	24,1	1	0,287
24. M. łódzkie	887	77,2	688	75,9	60,5	714	72,1	62,9	13	1,146
25. Nowosądeckie	239	35,3	248	12,4	35,4	211	13,0	29,9	2	0,283
26. Olsztyńskie	195	26,3	121	24,1	16,0	140	24,0	18,4	—	—
27. Opolskie	326	32,1	343	36,2	33,6	301	45,1	29,4	2	0,196
28. Ostrołęckie	108	28,0	150	33,6	37,7	189	20,0	47,3	1	0,250
29. Piłskie	178	37,5	249	31,9	51,7	183	44,4	37,8	4	0,826
30. Piotrkowskie	542	85,0	371	59,4	57,7	261	42,8	40,5	9	1,398
31. Płockie	268	52,2	299	74,6	57,8	267	33,8	51,5	6	1,158
32. Poznańskie	389	29,4	348	58,3	26,0	302	57,2	22,5	9	0,671
33. Przemyskie	66	16,3	76	9,8	18,6	66	12,2	16,1	—	—
34. Radomskie	275	37,2	282	32,3	37,5	264	23,9	35,0	2	0,265
35. Rzeszowskie	114	15,8	104	39,5	14,3	100	55,6	13,7	6	0,820
36. Siedleckie	181	28,1	185	49,2	28,4	198	18,8	30,3	5	0,764
37. Sieradzkie	256	63,4	282	71,2	69,0	324	80,4	79,3	3	0,735
38. Skierniewickie	169	40,5	223	52,1	53,1	265	20,3	62,9	5	1,187
39. Słupskie	118	28,8	91	40,3	21,9	70	35,2	16,7	2	0,478
40. Suwalskie	142	30,5	123	9,8	26,0	99	15,8	20,8	3	0,631
41. Szczecińskie	255	26,5	262	35,9	26,9	336	54,3	34,4	6	0,614
42. Tarnobrzeskie	172	28,8	156	41,4	26,0	187	34,1	31,0	5	0,828
43. Tarnowskie	101	15,6	164	32,0	24,4	224	31,7	33,1	2	0,296
44. Toruńskie	280	43,2	245	57,5	37,1	203	34,2	30,7	5	0,756
45. Wałbrzyskie	331	44,7	287	14,7	38,7	258	15,6	34,8	2	0,270
46. Włocławskie	157	36,7	156	87,6	36,3	157	29,5	36,5	1	0,232
47. Wrocławskie	512	45,5	486	56,2	43,0	431	65,5	38,1	10	0,884
48. Zamojskie	110	22,5	93	28,8	19,0	52	10,2	10,6	5	1,019
49. Zielonogórskie	209	32,2	258	27,8	39,0	244	36,3	36,8	2	0,301

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

Zapadalność wynosiła 34,5 na 100 000 mieszkańców i była niższa zarówno od zapadalności w 1991 r. (35,6), jak i od mediany za lata 1986–1990 (38,9) (odpowiednio o: 3,1% i 11,3%). Zapadalność w poszczególnych województwach wahała się od 10,6 w woj. zamojskim do 79,3 w woj. sieradzkim. W 1992 r. zapadalność wyższą od średniej krajowej odnotowano w 21 województwach, a wśród nich np. równą 50,0 i wyższą – w 7 województwach: ciechanowskim, konińskim, legnickim, m. łódzkim, płockim, sieradzkim i skierniewickim. W ww. województwach zapadalność na wzv B równą 50,0 i wyższą obserwowano także w 1991 r. W 1992 r. niską zapadalność (poniżej 20,0) stwierdzono w 6 województwach.

Zachorowania na wzv B stanowiły 32,7% ogółu zachorowań na wzv (tab. I i II). Udział procentowy tych zachorowań w 1992 r. okazał się niższy zarówno od udziału procentowego w 1991 r. (37,0%), jak i w latach 1986–1990 (mediana 61,0%). Było to wynikiem zarówno dalszego wzrostu liczby zachorowań na typy nie-B wirusowego zapalenia wątroby, jak i spadku liczby zachorowań na wzv B.

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBsAg+) w Polsce w 1992 r.  
Zachorowania, zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy  
wg płci i wieku.

Wiek w latach	Mężczyźni				Kobiety				Ogółem			
	zach.	zap.	%	% *	zach.	zap.	%	% *	zach.	zap.	%	% *
0-4	526	37,1	8,1	53,0	372	27,7	5,5	42,4	898	32,5	6,8	48,0
0	117	43,3	1,8	87,3	65	25,3	1,0	85,5	182	34,5	1,4	86,7
1	171	62,0	2,6	83,4	116	44,3	1,7	77,3	287	53,4	2,2	80,8
2	102	36,4	1,6	61,4	81	30,6	1,2	52,3	183	33,6	1,4	57,0
3	65	22,4	1,0	30,1	61	22,2	0,9	31,0	126	22,3	0,9	30,5
4	71	23,7	1,1	26,2	49	17,2	0,7	16,3	120	20,5	0,9	21,0
5-9	459	27,2	7,1	13,7	271	16,8	4,0	8,9	730	22,1	5,5	11,4
5	85	27,4	1,3	20,8	47	15,9	0,7	12,7	132	21,8	1,0	16,9
6	76	23,2	1,2	14,3	44	14,0	0,6	9,4	120	18,7	0,9	12,0
7	83	24,2	1,3	12,0	61	18,6	0,9	9,1	144	21,4	1,1	10,6
8	109	30,8	1,7	12,9	57	16,8	0,8	7,8	166	24,0	1,2	10,5
9	106	30,0	1,6	12,2	62	18,3	0,9	7,6	168	24,3	1,3	10,0
10-14	439	26,2	6,8	10,2	294	18,3	4,3	8,3	733	22,3	5,5	9,3
15-19	377	24,3	5,8	13,3	302	20,4	4,5	13,6	679	22,4	5,1	13,4
20-29	915	35,2	14,2	28,0	1321	53,0	19,5	38,8	2236	43,9	16,9	33,5
30-39	1006	31,5	15,6	42,6	1077	34,3	15,9	47,3	2083	32,9	15,7	44,9
40-49	775	31,7	12,0	63,6	832	33,4	12,3	66,4	1607	32,5	12,2	65,0
50-59	708	39,7	11,0	72,3	843	42,6	12,4	75,3	1551	41,2	11,7	73,9
60+	1254	53,6	19,4	77,6	1466	41,6	21,6	78,7	2720	46,4	20,6	78,2
Ogółem	6459	34,6	100,0	30,9	6778	34,4	100,0	34,6	13237	34,5	100,0	32,7

\* - odsetek zachorowań na wzw HBsAg+ w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzw.

Udział procentowy wahał się w poszczególnych województwach od 9,5% w woj. ciechanowskim do 82,3% w woj. konińskim. Był wyższy niż średnia krajowa w 26 województwach.

Najwyższą zapadalność na wzw HBsAg+ u dzieci do lat 14 odnotowano w drugim roku życia (53,4) (tab. II). Była ona wyższa zarówno od zaobserwowanej w 1991 r. w tej grupie wieku (39,6), jak i od zapadalności dorosłych w 1992 r.

U dorosłych zapadalność kobiet (40,6) przewyższała zapadalność mężczyzn (37,7). Najwyższa zapadalność wystąpiła u kobiet w wieku 20-29 lat (53,0) oraz u 60-letnich i starszych mężczyzn (53,6).

W 1992 r. w porównaniu do 1991 r. zapadalność zmniejszyła się u dzieci w ósmym r.ż. oraz we wszystkich grupach wieku począwszy od 20 do 29 lat; najwyższy spadek odnotowano w grupie 50-59 lat (o 14,5%). W pozostałych grupach wieku zapadalność wzrosła - najbardziej u dzieci w szóstym i w drugim r.ż. (odpowiednio o 50,3% i 34,8%).

Odsetek zachorowań na wzw HBsAg+ w stosunku do zachorowań na wzw ogółem był wyższy u kobiet (34,6%) niż u mężczyzn (30,9%) (tab. II). Nadal był wysoki u dzieci w pierwszym i drugim roku życia (odpowiednio 86,7% i 80,8%).

U dorosłych wzrastał z wiekiem. Zmiana odsetka szczególnie wyraźnie zaznaczała się u kobiet między grupami wieku 15-19 a 20-29 lat.

Przy uwzględnieniu dziesięcioletnich grup wieku najwyższy odsetek stanowiły zachorowania 20-29-letnich kobiet (19,5%), oraz osób sześćdziesięcioletnich i starszych - zarówno mężczyzn jak i kobiet (odpowiednio 19,4% i 21,6%) (tab. II).

W 1992 r. zapadalność na wzw z wykrytym antygenem HBs była w mieście wyższa niż na wsi o 11,6%.

W 1992 r. w Polsce zmarły z powodu wszystkich typów wzw 244 osoby (w tym 146 mężczyzn i 98 kobiet) tzn. o 43 (15,0%) mniej niż w 1991 r. (tab. I). Nie odnotowano zgonów w woj. koszalińskim, olsztyńskim i przemyskim.

Umieralność z powodu wzw w 1992 r. wynosiła w Polsce 0,6 na 100 000 mieszkańców i była niższa niż w 1991 r. (0,75)). Umieralność wyższa niż średnia dla całej Polski wystąpiła w 23 województwach, a najwyższą odnotowano w woj. piotrkowskim (1,4). Umieralność co najmniej dwukrotnie wyższa od średniej krajowej wystąpiła ponadto w woj. m. krakowskim (1,4), a najniższa - w woj. bielskim (0,1).

Wśród dzieci do lat 14 odnotowano 11 zgonów - o 1 więcej niż w 1991 r. Zmarło 8 chłopców i 3 dziewczynki. Umieralność mężczyzn (0,8) była wyższa niż umieralność kobiet (0,5).

Podsumowując można stwierdzić, że w Polsce w 1992 r. odnotowano dalszy spadek liczby zachorowań i zapadalności na wzw B. Nadal jednak z punktu widzenia epidemiologicznego istotne znaczenie mają zachorowania kobiet i małych dzieci.



Wanda Szata

## WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY Z WYŁĄCZENIEM TYPU B (WZW NIE-B) W 1992 ROKU

Począwszy od 1989 r. w Polsce obserwuje się okresowy wzrost liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby nie-B. W 1992 r. zarejestrowano ich 27 294. Było to o 4169 zachorowań (18,0%) więcej niż w 1991 r. i o 17 524 (179,4%) więcej od mediany za lata 1986-1990 (tab. I). Zapadalność wynosiła 71,1 na 100 000 mieszkańców i przewyższała zapadalność w 1991 r. o 17,5% oraz medianę za lata 1986-1990 o 176,6%.

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w latach 1986-1992.  
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców.

Województwo	Mediana 1986-1990		1991			1992		
	zachor.	zapad.	zachor.	% *	zapad.	zachor.	% *	zapad.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Polska	9770	25,7	23125	63,0	60,5	27294	67,3	71,1
1. St. warszawskie	241	9,9	787	47,6	32,5	1122	56,5	46,3
2. Białkopodlaskie	258	85,2	199	62,4	65,1	308	78,0	100,5
3. Białostockie	70	10,2	333	61,8	48,0	140	38,7	20,1
4. Bielskie	124	14,1	500	66,3	55,3	823	74,0	90,5
5. Bydgoskie	207	19,1	482	56,2	43,3	570	63,9	51,0
6. Chełmskie	39	15,9	226	73,9	91,3	387	81,6	155,9
7. Ciechanowskie	124	29,4	467	68,3	108,9	2174	90,5	504,7
8. Częstochowskie	92	12,0	82	22,4	10,6	111	28,5	14,3
9. Elbląskie	182	38,9	794	81,1	165,4	803	82,1	166,6
10. Gdańskie	283	20,1	1467	78,5	102,3	1421	81,6	98,5
11. Gorzowskie	88	17,7	105	45,9	20,9	110	53,7	21,8
12. Jeleniogórskie	227	44,2	281	60,2	54,2	555	78,3	106,9
13. Kaliskie	79	11,2	176	50,4	24,7	133	35,7	18,6
14. Katowickie	975	24,6	1499	47,3	37,5	2072	56,1	51,7
15. Kieleckie	771	69,2	1253	77,3	111,2	873	69,4	77,4
16. Konińskie	62	13,4	85	25,1	18,1	63	17,7	13,4
17. Koszalińskie	81	16,3	194	65,8	38,1	240	69,4	46,9
18. M. krakowskie	277	22,6	412	43,4	33,4	776	58,0	62,8
19. Krośnieńskie	102	21,2	334	64,5	67,3	352	72,7	70,5
20. Legnickie	144	29,2	406	60,7	78,5	247	46,3	47,5

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9
21. Leszczyńskie	65	17,1	78	44,3	20,1	111	51,9	28,4
22. Lubelskie	289	28,5	380	57,9	37,3	387	60,0	37,9
23. Łomżyńskie	101	29,6	801	89,6	230,5	504	85,7	144,5
24. M. łódzkie	196	17,1	218	24,1	19,2	276	27,9	24,3
25. Nowosądeckie	346	51,6	1745	87,6	249,1	1410	87,0	199,6
26. Olsztyńskie	300	41,1	381	75,9	50,5	443	76,0	58,3
27. Opolskie	167	16,4	604	63,8	59,2	366	54,9	35,8
28. Ostrołęckie	83	21,1	296	66,4	74,4	758	80,0	189,6
29. Piłskie	107	22,7	531	68,1	110,2	229	55,6	47,3
30. Piotrkowskie	156	24,3	254	40,6	39,5	349	57,2	54,2
31. Płockie	79	15,3	102	25,4	19,7	524	66,2	101,1
32. Poznańskie	190	14,3	249	41,7	18,6	226	42,8	16,8
33. Przemyskie	115	28,8	698	90,2	171,3	474	87,8	115,9
34. Radomskie	494	65,9	592	67,7	78,7	840	76,1	111,3
35. Rzeszowskie	146	21,0	159	60,5	21,9	80	44,4	10,9
36. Siedleckie	92	14,3	191	50,8	29,3	858	81,3	131,1
37. Sieradzkie	46	11,3	114	28,8	27,9	79	19,6	19,3
38. Skierniewickie	71	17,0	205	47,9	48,8	1040	79,7	247,0
39. Słupskie	57	13,8	135	59,7	32,5	129	64,8	30,9
40. Suwalskie	151	33,5	1131	90,2	239,5	529	84,2	111,2
41. Szczecińskie	281	29,1	468	64,1	48,1	283	45,7	28,9
42. Tarnobrzeskie	134	22,4	221	58,6	36,8	361	65,9	59,8
43. Tarnowskie	219	32,8	349	68,0	51,9	483	68,3	71,4
44. Toruńskie	140	21,6	181	42,5	27,4	390	65,8	59,0
45. Wałbrzyskie	408	55,1	1660	85,3	224,1	1397	84,4	188,6
46. Włocławskie	51	12,0	22	12,4	5,1	375	70,5	87,1
47. Wrocławskie	151	13,5	379	43,8	33,6	227	34,5	20,1
48. Zamojskie	120	24,5	230	71,2	46,9	458	89,8	93,3
49. Zielonogórskie	204	31,2	669	72,2	101,2	428	63,7	64,5

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

W 1992 r. zapadalność w poszczególnych województwach wahała się od 10,9 w woj. rzeszowskim do 504,7 w woj. ciechanowskim.

W 1992 r. zapadalność wyższą od średniej krajowej odnotowano w 21 województwach, w tym np. ponad 100,0 na 100 000 mieszkańców w 15 województwach (w 1991 r. – w 11 województwach).

W 1992 r. krzywa sezonowa przebiegała powyżej krzywej z 1991 r., ze szczególnie wyraźnym wzniesieniem w miesiącach jesienno-zimowych (tab. II).

Zachorowania na wzw nie-B stanowiły 67,3% ogółu zachorowań na wzw (tab. I i III) – o 4,3% więcej niż w 1991 r. i o 28,3% więcej niż w latach 1986–1990 (mediana – 39,0%).

Udział wzw nie-B w wzw ogółem wahał się w poszczególnych województwach od 19,6% w woj. sieradzkim do 90,5% w woj. ciechanowskim. Udział procentowy wyższy niż średnia krajowa miały 23 województwa.

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w 1992 r.  
Rozkład sezonowy zachorowań.

Miesiąc	Wg daty zachorowania		Wg daty rejestracji	
	liczba	procent	liczba	procent
I	2727	10,4	2846	10,4
II	2105	8,0	2210	8,1
III	1879	7,1	2122	7,8
IV	1535	5,8	1734	6,4
V	1298	4,9	1444	5,3
VI	1135	4,3	1223	4,5
VII	1315	5,0	1266	4,6
VIII	1893	7,2	1324	4,9
IX	3213	12,2	2382	8,7
X	3776	14,3	3509	12,9
XI	3538	13,4	3661	13,4
XII	1924	7,3	3573	13,1
Ogółem	26338	100,0	27294	100,0

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w 1992 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku.

Wiek w latach	Mężczyźni				Kobiety				Ogółem			
	zach.	zap.	%	% *	zach.	zap.	%	% *	zach.	zap.	%	% *
0-4	466	32,9	3,2	47,0	506	37,7	3,9	57,6	972	35,2	3,5	52,0
0	17	6,3	0,1	12,7	11	4,3	0,1	14,5	28	5,3	0,1	13,3
1	34	12,3	0,2	16,6	34	13,0	0,3	22,7	68	12,7	0,2	19,2
2	64	22,9	0,4	38,6	74	27,9	0,6	47,7	138	25,3	0,5	43,0
3	151	52,1	1,0	69,9	136	49,4	1,1	69,0	287	50,8	1,0	69,5
4	200	66,7	1,4	73,8	251	88,1	2,0	83,7	451	77,1	1,7	79,0
5-9	2886	171,0	20,0	86,3	2783	172,2	21,7	91,1	5669	171,6	20,8	88,6
5	324	104,3	2,2	79,2	324	109,4	2,5	87,3	648	106,8	2,4	83,1
6	457	139,8	3,2	85,7	422	134,5	3,3	90,6	879	137,2	3,2	88,0
7	608	177,1	4,2	88,0	609	185,2	4,7	90,9	1217	181,1	4,5	89,4
8	737	208,6	5,1	87,1	672	198,6	5,2	92,2	1409	203,7	5,2	89,5
9	760	215,0	5,3	87,8	756	223,2	5,9	92,4	1516	219,0	5,5	90,0
10-14	3852	229,5	26,6	89,8	3255	202,6	25,4	91,7	7107	216,3	26,0	90,7
15-19	2466	159,1	17,0	86,7	1917	129,2	14,9	86,4	4383	144,5	16,1	86,6
20-29	2355	90,7	16,3	72,0	2081	83,5	16,2	61,2	4436	87,1	16,2	66,5
30-39	1357	42,5	9,4	57,4	1200	38,2	9,3	52,7	2557	40,4	9,4	55,1
40-49	444	18,2	3,1	36,4	421	16,9	3,3	33,6	865	17,5	3,2	35,0
50-59	271	15,2	1,9	27,7	276	14,0	2,2	24,7	547	14,5	2,0	26,1
60+	362	15,5	2,5	22,4	396	11,2	3,1	21,3	758	12,9	2,8	21,8
Ogółem	14459	77,4	100,0	69,1	12835	65,2	100,0	65,4	27294	71,1	100,0	67,3

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

Zapadalność na wzw nie-B dzieci wzrastała z wiekiem i była najwyższa u 9-letnich dziewcząt (223,2) i 10–14-letnich chłopców (229,5). Oznacza to wzrost w stosunku do 1991 r., kiedy zapadalność wynosiła odpowiednio: 190,5 i 186,8. Począwszy od grupy 15–19 lat zapadalność była niższa osiągając najniższą wartość u najstarszych osób (60 i więcej lat – 12,9). U kobiet była niższa niż u mężczyzn (odpowiednio: 65,2 i 77,4 na 100 000 mieszkańców).

W 1992 r. w porównaniu z 1991 r. zapadalność na wzw nie-B wzrosła – z wyjątkiem najstarszych osób – we wszystkich grupach wieku – najwyraźniej u dzieci w drugim r.ż. (o 76,4%).

Udział zachorowań na wzw nie-B w ogólnej liczbie zachorowań na wzw był najwyższy u 9-letnich dziewcząt (92,4%) oraz u 10–14-letnich chłopców (89,8%).

W 1992 r. zapadalność na wzw nie-B na wsi przewyższała o 69,0% zapadalność w miastach (tab. IV). Była najwyższa w grupie 10–14-letnich, wiejskich chłopców (312,2).

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w 1992 r.  
Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg środowiska  
(miasto, wieś).

Wiek w latach	Miasto	Wieś	Ogółem
0–4	28,1	44,0	35,2
5–9	130,9	232,1	171,6
10–14	161,6	305,0	216,3
15–19	106,2	214,2	144,5
20–29	73,6	108,3	87,1
30–39	32,8	54,9	40,4
40–49	16,4	20,0	17,5
50–59	15,4	13,0	14,5
60+	14,5	10,9	12,9
Ogółem	56,4	95,3	71,1

Reasumując można stwierdzić, że w 1992 r. obserwowano dalszy wzrost liczby zachorowań i zapadalności na wzw nie-B. Przy obecnym stanie badań i systemie rejestracji nie ma szczegółowego rozeznania typów wzw notowanych w grupie wzw nie-B. Niektóre cechy epidemiologiczne (m.in. występowanie sezonowości i wysoka zapadalność u 9–14-latków), mogą wskazywać na przewagę liczebną w tej grupie, zachorowań szerzących się drogą pokarmową, a więc na typ A wirusowego zapalenia wątroby.

*Krzysztof Kuszewski, Grażyna Dutkiewicz*

## TEŻEC W 1992 ROKU

W 1992 roku zarejestrowano 52 zachorowania na teżec, tj. o 6 przypadków mniej niż w 1991 roku. Spowodowało to, po raz pierwszy od 1984 r., spadek współczynnika zapadalności z 0,2 na 0,1 na 100 000 (tab. I).

Tabela I. Teżec w Polsce w latach 1986-1992.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo	Mediana za lata 1986-1990		1991		1992	
	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7
Polska	69	0,2	58	0,2	52	0,1
1. St. warszawskie	2	0,1	1	0,0	—	—
2. Białkopodlaskie	—	—	1	0,3	—	—
3. Białostockie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
4. Bielskie	3	0,3	4	0,4	5	0,5
5. Bydgoskie	—	—	1	0,1	—	—
6. Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7. Ciechanowskie	—	—	1	0,2	—	—
8. Częstochowskie	4	0,5	1	0,1	3	0,4
9. Elbląskie	—	—	—	—	1	0,2
10. Gdańskie	—	—	—	—	—	—
11. Gorzowskie	1	0,2	1	0,2	—	—
12. Jeleniogórskie	1	0,2	1	0,2	—	—
13. Kaliskie	—	—	—	—	2	0,3
14. Katowickie	6	0,2	3	0,1	3	0,1
15. Kieleckie	2	0,2	1	0,1	—	—
16. Konińskie	—	—	3	0,6	—	—
17. Koszalińskie	1	0,2	—	—	—	—
18. M. krakowskie	3	0,2	8	0,6	5	0,4
19. Krośnieńskie	2	0,4	2	0,4	3	0,6
20. Legnickie	1	0,2	—	—	1	0,2
21. Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—
22. Lubelskie	2	0,2	3	0,3	2	0,2
23. Łomżyńskie	—	—	—	—	—	—
24. M. łódzkie	1	0,1	—	—	—	—
25. Nowosądeckie	2	0,3	2	0,3	—	—

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

Zachorowania na tężec wystąpiły w 20 województwach, co wobec 29 województw rejestrujących przypadki tężca w 1991 r., oznacza ograniczenie zasięgu terytorialnego tej choroby. Podobnie jak w latach ubiegłych większość zachorowań wystąpiła w województwach południowych.

Najwięcej zachorowań – 9 przypadków, i najwyższą w kraju zapadalność – 1,3 na 100 000 zarejestrowano w woj. tarnowskim. Stosunkowo wysoka zapadalność na terenach południowych wystąpiła ponadto w woj. krośnieńskim (0,6), bielskim (0,5), krakowskim i częstochowskim (po 0,4). Poza terenem województw południowych względnie wysoka zapadalność wystąpiła tylko w woj. piłskim – 0,6 (tab. I).

Większość zachorowań wystąpiła na wsi – prawie czterokrotnie więcej zachorowań i trzykrotnie wyższa zapadalność niż w mieście (tab. II).

Tak jak w ubiegłych latach nie zarejestrowano zachorowań u osób poniżej 30 roku życia; 88,5% wszystkich zachorowań wystąpiło w grupie wieku 60 lat i więcej, 5 chorych było z grupy wieku 50–59 lat, 3 chorych z grupy 40–49 lat i tylko 1 osoba z grupy 30–39 lat.

Dwukrotnie więcej zachorowało kobiet – 35 zachorowań, niż mężczyzn – 17 zachorowań.

Ponad 52% zachorowań wystąpiło w miesiącach maj, czerwiec i lipiec.

Tabela 11. Tężec w Polsce w 1992 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na wsi i w mieście oraz zgony wg województw.

Województwo*	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
	zachor.	zapid.	zachor.	zapid.	
POLSKA	41	0,3	11	0,1	20
1. Białostockie	1	0,4	-	-	-
2. Bielskie	4	0,9	1	0,2	3
3. Częstochowskie	2	0,5	1	0,2	2
4. Elbląskie	1	0,6	-	-	-
5. Kaliskie	2	0,5	-	-	1
6. Katowickie	2	0,4	1	0,0	-
7. M. krakowskie	3	0,8	2	0,2	1
8. Krośnieńskie	2	0,6	1	0,6	1
9. Legnickie	-	-	1	0,3	-
10. Lubelskie	2	0,5	-	-	-
11. Opolskie	1	0,2	1	0,2	2
12. Piłskie	3	1,4	-	-	1
13. Piotrkowskie	2	0,6	-	-	-
14. Poznańskie	2	0,5	-	-	1
15. Rzeszowskie	-	-	1	0,3	1
16. Siedleckie	2	0,5	-	-	1
17. Sieradzkie	1	0,4	-	-	-
18. Tarnowskie	8	1,9	1	0,4	5
19. Wrocławskie	1	0,3	1	0,1	-
20. Zielonogórskie	2	0,8	-	-	1

\* W pozostałych województwach nie zarejestrowano zakażeń

Z powodu tężca w 1992 roku zmarło 20 chorych, śmiertelność wyniosła 38,5%, a umieralność 0,05 na 100 000. Wśród 20 województw, które rejestrowały zachorowania na tężec, zgony wystąpiły w 12. Najwyższa liczba zgonów – 5 i najwyższa umieralność 0,7 wystąpiła w woj. tarnowskim.

Prawie dwukrotnie więcej zgonów zanotowano na wsi (13 przyp. – umieralność 0,09), niż w mieście (7 zgonów i umieralność 0,03).

Według danych uzyskanych z wywiadów o chorobie zakaźnej, nadesłanych przez wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne wynika, że u chorych przeważały zranienia nóg (58,3%) i rąk (37,5%); rany cięte stwierdzono u 31% i rany klute u 25% chorych. Zwraca uwagę, że w dwóch przypadkach wrotami zakażenia były owrzodzenia („otwarte”) – żyłakowe.

Po zranieniu 17,3% osób które później zachorowały na tężec otrzymało tylko anatoksynę, 7,7% tylko antytoksynę, 15,4% antytoksynę i anatoksynę i prawie 60% (59,6%) nie otrzymało po zranieniu ani surowicy ani szczepionki.

W związku z powyższym należy uznać za konieczne ponowne zwrócenie uwagi na właściwe postępowanie zapobiegawczo-lecznicze w przypadku zranienia, zwłaszcza u starszych ludzi pochodzących ze wsi.

Danuta Seroka, Elżbieta Łabuńska

## WŚCIEKLIZNA W 1992 ROKU

## ZACHOROWANIA LUDZI I ZWIERZĄT

W 1992 roku nie stwierdzono w Polsce zachorowań ludzi na wściekliznę; ostatnie zachorowanie wystąpiło w 1985 roku.

Zachorowania na wściekliznę zwierząt w liczbie ogółem 3097 przypadków zanotowano w 49 województwach. W porównaniu z rokiem 1991 (2355 przypadków) liczba zachorowań wśród zwierząt wzrosła o 742 przypadki i stanowi najwyższą liczbę zachorowań od czasu wprowadzenia masowych szczepień psów przeciw wściekliznie. Wzrost ten dotyczy zwierząt dzikich, bowiem liczby zachorowań wśród psów i kotów były niższe w porównaniu z rokiem 1991.

Zwierzęce źródło zakażenia wścieklizną w kraju w 1992 roku ilustruje tabela I.

Tabela I. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień ludzi przeciw wściekliznie w 1992 r.

Zwierzę	Liczba zwierząt chorych (%)	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii			Łącznie
		AB	C	D	
1	2	3	4	5	6
pies	129 (4%)	400	1955	306	2661
kot	193 (6%)	413	454	51	918
zwierzęta hodowlane	219 (7%)	549	33	1	583
lis	2090 (67,5%)	414	118	1	533
borsuk	25 (1%)	14	7	-	21
jenot	231 (7,5%)	62	9	-	71
kuna		54	46	-	100
tchórz	83 (3%)	8	8	1	17
łasica		1	13	1	15
wilk	1	3	1	-	4
nietoperz	-	-	3	-	3
szczur	-	-	183	9	192
mysz	-	-	16	-	16
piżmak	-	-	5	-	5
wiewiórka	2	20	45	-	65
dziki chomik	-	-	4	1	5
dzikie przeżuwacze	112 (4%)	119	92	3	214



c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6
jeź	2	1	9	–	10
kret	–	–	15	–	15
zając	–	–	14	–	14
dzik	10	19	18	–	37
inne	–	–	15	2	17
niezidentyfikowane	–	–	39	–	39
<b>Łącznie</b>	<b>3097</b>	<b>2077</b>	<b>3102</b>	<b>376</b>	<b>5555</b>

AB – wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C – wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D – zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

## REJESTRACJA OSÓB NARAŻONYCH NA ZAKAŻENIE

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w 1992 roku opracowano na podstawie analizy danych z 5555 ankiet osób szczepionych, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne oraz danych epizootiologicznych, udostępnionych przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej.

Liczby osób pokąsanych, poddanych szczepieniu, zarejestrowanych w druku Mz-56 mówią tylko o rozmiarach zjawiska; natomiast ankiety osób szczepionych uzupełniają te dane w istotny sposób. Ankiety te stanowią jedyne źródło informacji na podstawie którego można ocenić skuteczność, bezpieczeństwo i wykonawstwo szczepień. Informacje z ankiet odpowiadają też na pytanie w jaki sposób zmiany w sytuacji epizootiologicznej wścieklizny i działania przeciwepizootyczne Służby Weterynaryjnej wpływają na sytuację epidemiologiczną wścieklizny.

Dane dotyczące rejestracji szczepień ludzi przeciw wściekliznie w poszczególnych województwach zawierają tabele II i III. W 1992 roku otrzymano (do czerwca 1993) o 1183 (17%) ankiet mniej niż wynosi liczba osób zarejestrowanych w drukach Mz-56.

Tabela II. Rejestracja szczepień ludzi przeciw wściekliznie w Polsce w 1992 r.

Lp.	Województwo	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kat.:			Łącznie	Rejestracja Mz 56
		AB	C	D		
1	2	3	4	5	6	7
	<b>POLSKA</b>	<b>2077</b>	<b>3102</b>	<b>376</b>	<b>5555</b>	<b>6738</b>
1	St. warszawskie	39	155	1	195	219
2	Białkopodlaskie	6	30	3	39	42
3	Białostockie	36	70	1	107	174
4	Bielskie	5	58	6	69	76

c.d. tab. II

1	2	3	4	5	6	7
5	Bydgoskie	82	80	4	166	167
6	Chełmskie	4	5	-	9	7
7	Ciechanowskie	1	14	4	19	40
8	Częstochowskie	86	61	1	148	170
9	Elbląskie	109	59	3	171	256
10	Gdańskie	133	269	25	427	393
11	Gorzowskie	67	86	13	166	170
12	Jeleniogórskie	55	105	22	182	198
13	Kaliskie	66	31	2	99	153
14	Katowickie	28	157	19	204	341
15	Kieleckie	6	35	6	47	49
16	Konińskie	22	18	4	44	58
17	Koszalińskie	43	71	6	120	141
18	M. krakowskie	8	181	44	233	238
19	Krośnieńskie	35	72	18	125	169
20	Legnickie	46	44	6	96	93
21	Leszczyńskie	26	26	5	57	43
22	Lubelskie	10	30	-	40	41
23	Łomżyńskie	63	20	-	83	76
24	M. łódzkie	5	110	15	130	157
25	Nowosądeckie	15	78	8	101	123
26	Olsztyńskie	163	211	69	443	470
27	Opolskie	77	89	4	170	183
28	Ostrołęckie	13	5	-	18	18
29	Piłskie	24	32	10	66	123
30	Piotrkowskie	2	35	-	37	58
31	Płockie	32	20	3	55	213
32	Poznańskie	129	45	-	174	213
33	Przemyskie	28	33	2	63	121
34	Radomskie	17	43	1	61	71
35	Rzeszowskie	101	63	5	169	176
36	Siedleckie	51	38	3	92	116
37	Sieradzkie	30	16	5	51	29
38	Skierniewickie	28	22	1	51	51
39	Słupskie	36	47	2	85	156
40	Suwalskie	86	34	6	126	129
41	Szczecińskie	60	143	14	217	314
42	Tarnobrzeskie	6	39	-	45	50
43	Tarnowskie	9	40	6	55	70
44	Toruńskie	48	135	17	200	213
45	Wałbrzyskie	52	49	7	108	114
46	Włocławskie	1	32	-	33	32
47	Wrocławskie	35	30	4	69	75
48	Zamojskie	5	9	-	14	83
49	Zielonogórskie	48	27	1	76	66

AB - zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C - wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D - zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

Tabela III. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1992 r. \*

Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt w których szczepiono ludzi	Liczba zwierząt chorych		Liczba osób szczepionych		
		dzikich	domowych	z uszkodzonymi powłokami skórnymi	bez uszkodzeń powłok skórnymi	Łącznie
1	2	3	4	5	6	7
<b>POLSKA</b>	<b>760</b>	<b>363</b>	<b>433</b>	<b>442</b>	<b>1635</b>	<b>2077</b>
1. St. warszawskie	21	16	7	11	28	39
2. Białkopodlaskie	3	3	—	—	6	6
3. Białostockie	15	6	10	4	32	36
4. Bielskie	1	1	—	—	5	5
5. Bydgoskie	22	16	16	12	70	82
6. Chełmskie	3	3	—	1	3	4
7. Ciechanowskie	1	1	—	—	1	1
8. Częstochowskie	24	9	16	20	66	86
9. Elbląskie	53	17	37	38	71	109
10. Gdańskie	42	12	33	15	118	133
11. Gorzowskie	32	19	12	12	55	67
12. Jeleniogórskie	17	7	12	18	37	55
13. Kaliskie	19	9	12	14	52	66
14. Katowickie	12	6	6	6	22	28
15. Kieleckie	3	2	3	—	6	6
16. Konińskie	11	5	7	10	12	22
17. Koszalińskie	22	11	13	3	40	43
18. M. krakowskie	3	2	1	3	5	8
19. Krośnieńskie	13	7	5	1	34	35
20. Legnickie	14	10	4	3	43	46
21. Leszczyńskie	13	6	7	9	17	26
22. Lubelskie	3	1	2	2	8	10
23. Łomżyńskie	18	9	11	5	58	63
24. M. łódzkie	3	1	2	3	2	5
25. Nowosądeckie	9	8	3	—	15	15
26. Olsztyńskie	36	7	28	49	114	163
27. Opolskie	23	11	13	22	55	77
28. Ostrołęckie	6	—	7	10	3	13
29. Piłskie	13	8	5	13	11	24
30. Piotrkowskie	2	1	1	1	1	2
31. Płockie	3	3	—	15	17	32
32. Poznańskie	45	18	27	15	114	129
33. Przemyskie	11	9	3	7	21	28
34. Radomskie	5	3	2	—	17	17
35. Rzeszowskie	30	14	16	21	80	101
36. Siedleckie	21	11	9	14	37	51
37. Sieradzkie	6	3	6	7	23	30
38. Skierniewickie	15	5	10	13	15	28
39. Słupskie	15	8	6	7	29	36

c.d. tab. III

1	2	3	4	5	6	7
40. Suwalskie	40	13	27	8	78	86
41. Szczecińskie	25	18	6	4	56	60
42. Tarnobrzeskie	5	3	2	3	3	6
43. Tarnowskie	6	5	1	5	4	9
44. Toruńskie	17	3	13	4	44	48
45. Wałbrzyskie	23	10	14	16	36	52
46. Włocławskie	1	1	—	1	—	1
47. Wrocławskie	16	10	6	6	29	35
48. Zamojskie	4	3	—	2	3	5
49. Zielonogórskie	16	9	12	9	39	48

\* opracowano na podstawie ankiet osób szczepionych.

Informacje zawarte w tabeli III wynikają z analizy ognisk wścieklizny zwierząt w 49 województwach, w których było stwierdzone narażenie ludzi na zakażenie; w 760 ogniskach 2077 osób było narażonych na zakażenie ze strony 363 zwierząt dzikich i 442 domowych.

### CZYNNIKI KSZTAŁTUJĄCE WSKAZANIA DO SZCZEPIEŃ LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

#### a) Źródło zakażenia

Wykaz zwierząt, z powodu których podejmowane są szczepienia ludzi, zawiera tabela I. Głównym źródłem zakażenia jest lis rudy (67,5%), ponadto jenot, borsuk i drobne drapieżniki – stanowiąc łącznie 79% wszystkich zachorowań zwierząt.

Zachorowania psów i kotów nie przekraczają razem 10% ogółu zachorowań.

Szczepienia ludzi przeciw wściekliznie w dalszym ciągu kształtują się odwrotnie do rozwoju sytuacji epizootologicznej. Najczęstszą przyczyną podejmowania szczepień u ludzi stanowi narażenie przez chore i podejrzane o zakażenie zwierzęta domowe (75%), podczas gdy zwierzęta dzikie są przyczyną szczepień w 25%, w tym – dzikie lisy w 10%.

Ludzie w Polsce stykają się więc ze źródłem zakażenia, w większości pośrednio, poprzez zwierzęta domowe, podejrzane o zakażenie (62% szczepień w grupie CD). W 2077 przypadkach (38% szczepień w grupie AB) szczepione osoby miały bezpośredni kontakt z chorymi zwierzętami.

Przyczyną szczepienia ponad 6% ogółu szczepionych przeciw wściekliznie w 1992 roku narażenie na zakażenie ze strony jeży, kretów, myszy, szczurów, chomików, piżmaków, zajęcy i wiewiórek.

#### b) Diagnostyka laboratoryjna i przyżyciowa wścieklizny u zwierząt.

Diagnostyka przyżyciowa wścieklizny opiera się na obserwacji klinicznej zwierzęcia przez dziesięć dni od momentu narażenia człowieka; brak zmian klinicznych

w tym okresie pozwala na wykluczenie zaraźliwości zwierzęcia w momencie ugryzienia lub oślinienia człowieka.

Zakłady Higieny Weterynaryjnej (ZHW) rozpoznają laboratoryjnie wściekliznę stosując metodę immunofluorescencji bezpośredniej oraz próbę biologiczną na białych myszach. Ta ostatnia metoda nie jest pomocna przy ustalaniu wskazań do szczepień, ponieważ trwa 3-4 tygodnie. ZHW nie stosują szybkiej metody izolacji wirusa na hodowlach komórkowych, co przyczynia się do wzrostu liczby osób szczepionych wobec niemożności wiarygodnego szybkiego wykluczenia wścieklizny u zwierzęcia. Metoda izolacji stanowi bowiem potwierdzenie wyników badania immunofluorescencyjnego.

W 1992 roku, wśród 3102 osób szczepionych w kategorii C (wścieklizna niewykluczona), w 2453 przypadkach uzasadnieniem szczepienia była ucieczka zwierzęcia, zaś 470 osób szczepiono, ponieważ zabitych lub padłych zwierząt nie poddano badaniu laboratoryjnemu; 2442 osoby były narażone w tej kategorii przez zwierzęta domowe. Liczby te potwierdzają spostrzeżenie, że psy i koty w Polsce bywają zwierzętami pół-domowymi; niedobory żywności uzupełniają żerując na śmietnikach w osiedlach, osadach lub szukając pożywienia na polach.

W 157 przypadkach diagnostyka laboratoryjna i w 360 przypadkach diagnostyka przyżyciowa wścieklizny u zwierząt pomocna była we właściwym ustaleniu wskazań do szczepień. W 38 przypadkach szczepiący nie potrafili skorzystać z wyników badań diagnostycznych wykluczających zaraźliwość zwierzęcia w momencie pokąsania lub oślinienia człowieka i nie przerwali szczepienia (tab. IV).

Tabela IV. Przyczyny szczepień ludzi przeciw wściekliznie w kategorii C w 1992 r.

Liczba osób szczepionych z powodu:*		Liczba osób szczepionych ponieważ:			
zwierząt domowych	zwierząt dzikich	zwierzę zbiegło	zwierzę zabite, padłe, niebadane	nie uwzględniono wyników badań laboratoryjnych**	brak wywiadu o zwierzęciu
2442	621	2453	470	21	1

\* w 39 przypadkach nie rozpoznano zwierzęcia

\*\* w 157 przypadkach wykluczono laboratoryjnie wściekliznę u zwierzęcia i przerwano szczepienie człowieka

Dotychczas w kraju wśród zwierząt nietypowych wirus wścieklizny został wyizolowany od trzech nietoperzy, jednego szczura i jednego jeża. Rozpoznanie zakażenia u jakiegokolwiek gatunku w naturalnych warunkach jego bytowania na terenach dotkniętych epizootią wścieklizny staje się wskazaniem do szczepienia człowieka, jeżeli takie zwierzę kogoś ugryzie, a jest niedostępne do wykluczenia wścieklizny. Sporadyczność zjawiska nie może mieć wpływu na ustalenie wskazań do szczepień, gdyż wścieklizna rozwinięta klinicznie prowadzi nieuchronnie do śmierci i nawet najmniejsza szansa zakażenia wymaga podjęcia szczepień. Zakłady Higieny Weterynaryjnej nie doceniają epizootiologicznego i epidemiologicznego znaczenia potwierdzenia izolacją szczepów podejrzanych o zakażenie wścieklizną wiewiórek, jeży, kreków, szczurów, piżmaków, chomików, nietoperzy, zajęcy i innych nietypowych źródeł zakażenia wścieklizną.

## SKUTECZNOŚĆ SZCZEPIEŃ

Szczepienia przeciw wściekliznie ludzi w 1992 roku były skuteczne. Na dobre wyniki szczepień nie miały wpływu:

a) mała liczba osób szczepionych bierno-czynnie; surowicę przeciw wściekliznie podano 34 osobom; wśród 356 osób pokąsanych przez zwierzęta chore surowicę otrzymało 13 osób; wśród 2655 osób pokąsanych przez zwierzęta podejrzane, surowicę podano 18 osobom;

b) późne (7 dni i powyżej od momentu narażenia) rozpoczynanie szczepień; według tego kryterium późno zaszczepiono 849 osób w kategorii AB i 806 osób w kategorii C;

c) odstępstwa od schematu podawania szczepionki, wśród których najczęściej omijano dawkę przypominającą (tab. V).

Tabela V. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1992 r.

		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:		
		AB	C	D
Łączna liczba osób szczepionych		2077	3102	376
surowicę podano:	do 72 godz. po ekspozycji	5	14	2
	powyżej 72 godz. po ekspozycji	8	5	—
szczepionkę podano:	do 72 godz. po ekspozycji	492	1580	274
	4-6 dni po ekspozycji	668	646	44
	7-14 dni po ekspozycji	696	669	38
	powyżej 14 dni po ekspozycji	153	137	11
brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki		68	70	9
podano anatoksynę tężcową		28	545	69
podano antytoksynę tężcową		1	19	—
podano ana- i antytoksynę tężcową		1	28	2
szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia		2056	2990	360
brak informacji w ankiecie o liczbie podanych dawek szczepionki		—	—	—

AB - wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C - wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D - zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

Niezależnie od wzrostu liczby chorych zwierząt nie zwiększył się odsetek zwierząt narażających ludzi w ogniskach i w roku 1992, podobnie jak w 1991, wynosił 25%; w ognisku choruje zwykle jedno zwierzę, które naraża na zakażenie średnio 3 osoby (tab. III). Spostrzeżenia te mogą być obarczone błędem wynikającym z niepełnej liczby ankiet uzyskiwanych przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne, z poradni wykonujących szczepienia lub braku informacji o osobach szczepionych.

Należy sądzić, że wpływ na bardzo dobre wyniki skuteczności szczepień ludzi przeciw wścieklicznie w kraju mają następujące czynniki:

- stosowanie wartościowej immunogenie szczepionki,
- zapobieganie epizootii wśród psów poprzez wprowadzenie masowych szczepień ochronnych,
- niewielkie narażenie ludzi na zakażenie w ogniskach,
- właściwa organizacja szczepień.

Wśród 2077 osób, które były szczepione z powodu narażenia na zakażenie przez zwierzęta chore (AB), 485 osób (23%) nie miało wskazań do szczepień, zaś 1147 (55%) mogło być oślinionych. Łącznie więc w tej kategorii 78% szczepionych nie miało uszkodzenia powłok; pozostałe 22% szczepionych (445 osób) było podrapanych bądź pokąsanych, w tym 69 głęboko.

Tabela VI. Narażenie ludzi na zakażenie wściekliczną w Polsce w 1992 r.

Rodzaj narażenia	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												
	Psy i koty			Zwierzęta hodowlane			Zwierzęta dzikie*			Zwierzęta dzikie**			Niezidentyfikowane
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	C
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykane skóry	121	62	11	88	5	-	230	35	-	46	46	-	2
Oślinienie	379	62	8	449	19	-	237	79	-	82	49	-	3
Podrapanie	61	48	2	2	-	-	21	12	1	2	4	2	-
Pokąsanie powierzchniowe dłoni lub głowy	116	534	81	8	5	1	36	193	9	5	23	1	17
Pokąsanie głębokie dłoni lub głowy	24	229	102	-	1	-	16	71	3	1	5	-	6
Pokąsanie powierzchniowe tułowia, kończyn, ramion	94	1173	111	1	-	-	24	65	-	3	6	1	7
Pokąsanie głębokie tułowia, kończyn, ramion	17	289	42	1	3	-	10	16	-	-	15	1	4
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	1	12	-	-	-	-	2	2	-	-	-	-	-
<b>Łącznie</b>	<b>813</b>	<b>2409</b>	<b>357</b>	<b>549</b>	<b>33</b>	<b>1</b>	<b>576</b>	<b>473</b>	<b>13</b>	<b>139</b>	<b>148</b>	<b>5</b>	<b>39</b>

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

\*\* zwierzęta niedrapieżne jak: sarna, zając, jeź

Najwięcej obrażeń ludzie doznają ze strony zwierząt podejrzanych (CD) jakkolwiek i w tych grupach 161 osób (5%) nie miało faktycznych wskazań do szczepień. Oczywiście wyniki szczepień w kategorii D (zwierzęta zdrowe, obserwowane) nie są uwzględniane w aspekcie ich skuteczności.

Dane dotyczące narażenia ludności w Polsce na wściekliznę w 1992 roku ilustruje tabela VI.

W ciągu ostatnich 30 lat zanotowano w kraju 2 przypadki nieskutecznego szczepienia: w 1963 r. i 1972 r.

## BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIEŃ

W 1992 roku zgłoszono w 6 przypadkach miejscowe odczyny poszczepienne i w 7 ogólne.

Szczepionka Imovax Rabies Vero produkcji Instytutu Merieux w Lionie jest lepiej tolerowana przez osoby szczepione w porównaniu ze szczepionką diploidalną; technika produkcji szczepionki na tkance Vero przewiduje wyższy stopień jej oczyszczenia. Lakoniczne informacje o szczepieniu zawarte w ankietach zubożają możliwość tej analizy.

## WYKONAWSTWO SZCZEPIEŃ

Wśród 5555 szczepionych osób, zgodnie z instrukcją zaszczepiono 5406 osób (tab. V).

Najczęściej popełniane błędy polegały na pomijaniu dawki przypominającej.

W ogniskach wścieklizny, często opracowanych retrospektywnie, późniejsze rozpoczęcie szczepień wynika z poszukiwania osób mogących mieć jakikolwiek kontakt z chorym zwierzęciem. Czas rozpoczęcia szczepień u osób mających kontakt ze zwierzętami podejrzаныmi jest zwykle krótszy, gdyż zależy od samodzielnego zgłoszenia się zranionego pacjenta do lekarza.

## DOUSTNE SZCZEPIENIE LISÓW

W 1992 roku Służba Weterynaryjna zaplanowała wyłożenie wzdłuż zachodniej granicy Polski (woj.woj. szczecińskie, gorzowskie, zielonogórskie, wałbrzyskie, legnickie, jeleniogórskie) w miesiącach październik – listopad przynęt z doustną szczepionką przeciw wściekliznie – szczep SAG1 – przeznaczoną dla dzikich zwierząt. Główny Inspektor Sanitarny nie wyraził zgody na wykonanie tej akcji z powodu niewłaściwego wtopienia pojemniczków ze szczepem; połowicznie pokryte przynętą, były łatwe do uszkodzenia i wyraźnie odcinały się od podłoża, co mogło przyciągnąć uwagę mieszkańców, szczególnie dzieci. Akcja została odłożona do wiosny 1993 roku.

## PODSUMOWANIE

1. Rok 1992 był w Polsce kolejnym siódmym rokiem, w którym nie zarejestrowano zgonów ludzi na wściekliznę.



2. W roku 1992 stwierdzono najwyższą liczbę zachorowań zwierząt na wściekliznę od czasu wprowadzenia masowych szczepień psów: 3097 przypadków w porównaniu z 2355 w roku 1991. Głównym źródłem zakażenia pozostaje wciąż lis rudy.

3. Zwiększa się również liczba osób szczepionych przeciw wściekliznie: 5555 przypadków w porównaniu z 4623 osobami w 1991 roku. Narażenie ludzi na wściekliznę w ogniskach zwierzęcych pod względem liczby osób narażonych i zadanych obrażeń – pozostaje niewielkie.

4. W roku 1992 zmniejszył się odsetek nieuzasadnionych szczepień w ogniskach wścieklizny zwierząt, z 41% w roku 1991 do 23% w roku 1992.

5. Brakuje wciąż wirusologicznych potwierdzeń rozpoznania wścieklizny u zwierząt nietypowych dla tego zakażenia.

6. Należy wprowadzić do praktyki diagnostyki wścieklizny szybką metodę izolacji wirusa na hodowli komórkowej.

7. Narastająca liczba zachorowań na wściekliznę wśród zwierząt dzikich wymaga wprowadzenia masowych doustnych szczepień przeciw wściekliznie.

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

Danuta Seroka

## BRUCELOZA W 1992 ROKU

W 1992 roku zarejestrowano w formularzach Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (Mz-56) 51 przypadków brucelozy ludzi zgłoszonych w ramach prowadzonego przez Służbę Sanitarną nadzoru nad zawodowym narażeniem na zakażenie pałeczką *Brucella abortus bovis* (tab. I). Dane niezbędne dla epidemiologicznej charakterystyki tego problemu zawierają tabele II i III.

Tabela I. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w Polsce w 1992 r.

Województwo	Liczba przypadków
Warszawskie	1
Bydgoskie	2
Elbląskie	3
Gorzowskie	6
Katowickie	2
Kieleckie	1
Konińskie	1
Legnickie	10
Łódzkie	1
Nowosądeckie	1
Poznańskie	5
Skierniewickie	1
Słupskie	1
Suwałskie	1
Włocławskie	2
Zielonogórskie	13
Łącznie	51

Na podstawie tych danych można sformułować następujące wnioski:

1. W roku 1992 zgłoszono 5 zachorowań na ostrą lub podostrą postać brucelozy, nabytej przez chorych na terenie Hiszpanii i Algierii.

2. Prowadzony w kraju przez WSSE nadzór serologiczny nad brucelozą, bez analizy liczby narażonych, kryteriów narażenia, wieku i stażu pracy oraz immunologicznych podstaw rozpoznawania – przestaje spełniać warunki nadzoru epidemiologicznego, stając się rejestracją choroby zawodowej. Pozostali chorzy mają ujemne bądź wątpliwe wyniki badań serologicznych. Tylko w jednym przypadku chronicznej brucelozy stwierdzono dodatni odczyn wiązania dopełniacza, przy ujemnym wywiadzie epidemiologicznym i epizootologicznym wykluczającym możliwość świeżego zakażenia.

3. Należy rozważyć celowość przerwania prowadzenia nadzoru serologicznego w kierunku brucelozy w obecnym jej kształcie i zawężenie go do wybranej grupy zawodowej, młodej stażem pracy, najbardziej narażonej na zakażenie (np. lekarze weterynarii).

4. Proponowane ograniczenia nie powinny mieć żadnego wpływu na dostępność badań laboratoryjnych i klinicznych w kierunku brucelozy osób z przewlekłą brucelozą jak również w każdym przypadku podejrzenia o zachorowanie na brucelozę.

Tabela II. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w Polsce w 1992 r. wg zawodu, płci i stażu pracy.

Grupy zawodowe	Płeć	Liczba osób o stażu pracy powyżej 10 lat	Łączna liczba zarejestrowanych przypadków (K+M)
Pracownicy służby weterynaryjnej	M	17	18
	K	1	
Pracownicy obsługi zwierząt	M	8	14
	K	3	
Pracownicy zakładów mięsnych	M	5	8
	K	1	
Inseminatorzy	M	2	2
Rolnicy	M	3	3
Inne	M	1	6
Łącznie		41	51

M - mężczyźni; K - kobiety

Tabela III. Immunologiczne podstawy rozpoznawania brucelozy u ludzi w Polsce w 1992 r.

Grupy uzyskanych wyników	Wyniki badań	Liczba zbadanych osób
I	A (-) OWD (-)	18
	A (-) OWD (-) B (+)	13
	A (-) OWD (-) C (+)	1
	A (-) OWD (-) B (+) C (+)	1
	B (+)	1
	Łącznie	34
II	A (±) OWD (-)	10
	A (±) OWD (-) C (+)	1
	Łącznie	11
III	A (±) OWD (+)	1
	Łącznie	1
IV	A (+) OWD (+)	5
	Łącznie	5

A - odczyn zlepnny; OWD - odczyn wiązania dopełniacza; B - odczyn Burneta; C - odczyn Coombsa; (+) - dodatni; (-) - ujemny; (±) - wątpliwy

*Andrzej Koncki*

## WŁOŚNICA W 1992 ROKU

W opracowaniach zostały wykorzystane dane sprawozdawcze Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych (Formularz Mz-56), protokoły z dochodzeń epidemiologicznych przeprowadzonych przez pracowników Stacji w ogniskach włośnicy oraz opinie wojewódzkich epizootologów.

Rejestrację przypadków włośnicy u ludzi w 1992 r. w formularzu Mz-56 ilustruje tabela I. W 1992 r. odnotowano w Polsce 219 przypadków zachorowań; 178 osób hospitalizowano.

Tabela I. Rejestracja zachorowań ludzi na włośnicę w Polsce w 1992 r. (formularz Mz-56).

Województwo	Liczba zachorowań w kwartale:				Łącznie
	I	II	III	IV	
st. warszawskie	6	3	0	21	6
białkopodlaskie	0	2	0	17	2
białostockie	10	3	1	0	14
ciechanowskie	0	5	0	0	5
gdańskie	1	0	0	0	1
gorzowskie	2	1	0	0	3
koszalińskie	0	5	0	0	5
łomżyńskie	9	8	0	1	18
olsztyńskie	79	3	0	0	82
opolskie	1	0	0	0	1
piłskie	0	0	29	0	29
poznańskie	0	0	8	0	8
radomskie	1	9	3	3	16
śląskie	0	1	0	0	1
suwalskie	6	0	0	0	6
toruńskie	0	2	0	0	2
Łącznie	115	42	41	21	219

W ocenie sytuacji epidemiologicznej włośnicy w Polsce w 1992 roku przyjęto jednak jako wskaźnik zagrożenia kraju włośnicą nie liczbę zarejestrowanych osób lecz liczbę powstałych ognisk i ich terytorialne rozprzestrzenienie.

Jako roboczą definicję ogniska włośnicy określono:

- miejsce wyprodukowania zakażonego przetworu mięsnego lub tuszy mięsnej,
- liczbę osób (począwszy od dwóch), które ten produkt lub mięso spożyły i zachorowały, niezależnie od miejsca jego spożycia i czasu występowania zachorowań.

Rozprowadzanie i spożywanie mięsa i jego przetworów, wyprodukowanych przed Bożym Narodzeniem trwa czasami kilkanaście dni i zachorowania, rozpoczynające się w czasie świąt osiągają swój szczyt już w nowym roku sprawozdawczym.

Według przyjętych kryteriów analizy, w 1992 roku stwierdzono w Polsce 26 ognisk włośnicy, w których zachorowało łącznie 711 osób: jedna osoba zmarła w woj. olsztyńskim (41-letnia kobieta w gminie Gietrzwałd).

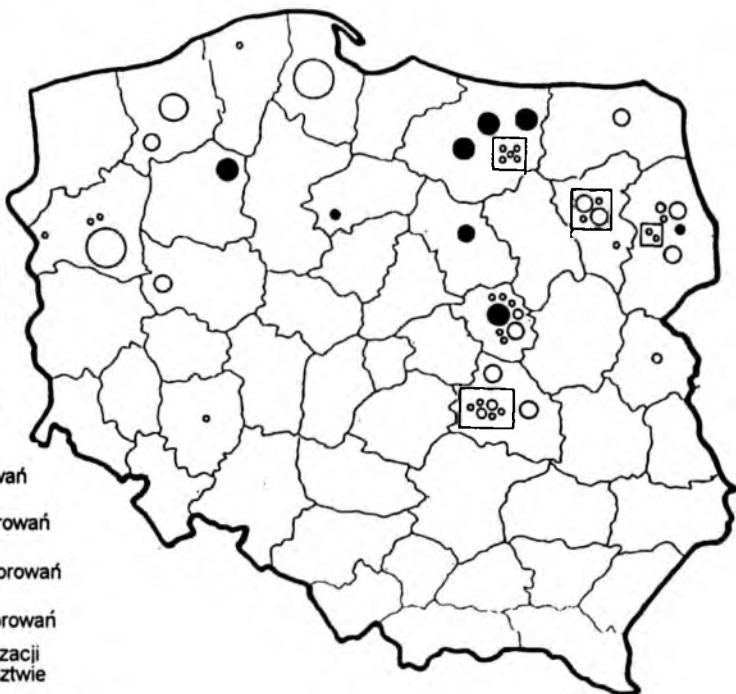
Opis ognisk zawiera tabela II, zaś ich lokalizację – rycina 1, która oprócz ognisk, uwzględni również występowanie zachorowań pojedynczych osób.

Tabela II. Włośnica ludzi w Polsce w 1992 r. – opis ognisk.

Województwo	Liczba ognisk 26	Liczba zachorowań w ognisku/ liczba zgonów w ognisku	Gatunek zwierzęcia, którego mięso było przyczyną zatrucia	Badanie poubojowe tuszy w kierunku włośni – metoda	Miejsce wprowadzenia wyrobu do obrotu	Rodzaj wyrobu, który był przyczyną zatrucia
st. warszawskie	3	3 16 2	świnia dzik świnia	nie badano trichinoskopia nie badano	wyrób własny wyrób własny targ	mięso kielbasa mięso
białkopodlaskie	1	2	świnia	nie badano	targ	kielbasa
białostockie	4	3 4 2 2	świnia świnia dzik świnia	nie badano nie badano nie badano nie badano	wyrób własny wyrób własny wyrób własny wyrób własny	wyroby różne wyroby różne kielbasa kielbasa
ciechanowskie	1	5	dzik	nie badano	wyrób własny	wyroby różne
gdańskie	1	225	świnia	trichinoskopia?	masarnia	kielbasa
gorzowskie	1	222	świnia	trichinoskopia?	masarnia	kielbasa
koszalińskie	2	5 71	świnia świnia	nie badano nie badano	sklep mięsny masarnia	mięso wyroby różne
łomżyńskie	2	7 8	świnia świnia	nie badano trichinoskopia	wyrób własny wyrób własny	mięso mięso
olsztyńskie	3	28 36 13/1	dzik dzik dzik	nie badano nie badano nie badano	wyrób własny wyrób własny wyrób własny	wyroby różne kielbasa kielbasa
pilskie	1	29	dzik	nie badano	wyrób własny	mięso
poznańskie	1	8	świnia	nie badano	masarnia	ogonówka
radomskie	4	4 2 2 4	świnia świnia świnia świnia	nie badano nie badano nie badano nie badano	targ targ targ wyrób własny	mięso mięso mięso mięso
suwalskie	1	6	świnia	nie badano	wyrób własny	wyroby różne
toruńskie	1	2	świnia i dzik	nie badano	wyrób własny	wyroby różne

WŁOŚNICA 1992 r.

- źródłem zakażenia mięso dzika
- źródłem zakażenia mięso świni
- zachorowania pojedyncze
- dwa zachorowania (ognisko)
- ognisko od 3 do 9 zachorowań
- ognisko od 10 do 49 zachorowań
- ognisko od 50 do 100 zachorowań
- ognisko powyżej 200 zachorowań
- ○ nie określono lokalizacji ogniska w województwie



Ryc. 1. Włośnica 1992 rok.

Trzy duże ogniska włośnicy w woj. woj. koszalińskim (gmina Polczyn Zdrój), gdańskim (gmina Kartuzy), gorzowskim (gmina Międzyrzecz) – 518 zachorowań – miały swoje źródła zakażenia w wyrobach pochodzących z dużych masarni, pozostających pod nadzorem weterynaryjnym. Zachorowania w tych ogniskach rejestrowano w 1993 r.

Przyjęta definicja umożliwia prospektywny nadzór nad ogniskami i rozpoznawanie terenów enzoptycznych; lepiej niż liczby bezwzględne zachorowań – charakteryzuje dynamikę zmian zachodzących w sytuacji epidemiologicznej włośnicy oraz stopień zagrożenia kraju tą chorobą.

W zapobieganiu zakażeniom ludzi włośnicą istotne są trzy elementy:

– jasna, czytelna i pobudzająca wyobraźnię forma oświaty zdrowotnej w zakresie włośnicy,

– sprawna organizacja badania mięsa w kierunku włośnicy,

– prawidłowe stosowanie metod diagnostyki tusz zwierzęcych poczynając od właściwego pobrania materiału do badania, prawidłowo wykonanej trichinoskopii (sprawny mikroskop, czyste szyby do położenia skrawków, przeszkolenie wykonującej badanie osoby) do coraz szerszego stosowania metody wytrawiania.

Wojciech Płonka

## TASIEMCZYCE W 1992 ROKU

Występowanie tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w roku 1992 opracowano na podstawie danych uzyskanych z kart selekcyjnych zakładanych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych jako niezbędne źródło informacji epidemiologicznych i pomoc przy kontroli obowiązkowego leczenia tej pasożyty.

Uzyskane dane z poszczególnych województw wykazały, że u ludzi na terenie Polski w 1992 roku zarejestrowano 1704 przypadki inwazji tasiemców jelitowych, tj. 3,9 na 100 000 mieszkańców. Dane te porównane z danymi z lat ubiegłych wskazują, że liczba zachorowań na tasiemczyce utrzymuje się od kilku lat na tym samym mniej więcej poziomie.

Rozpowszechnienie tasiemczyc jelitowych u ludzi w poszczególnych województwach w Polsce w 1992 roku w zależności od środowiska i płci przedstawia tabela I.

Tabela I. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1992 wg środowiska i płci.

Województwo	Środowisko		Płeć		Razem	
	Wieś	Miasto	Mężczyźni	Kobiety	liczba zachorow.	zapadałn. na 100000
1	2	3	4	5	6	7
1. St. warszawskie	11	125	65	71	136	5,6
2. Białkopodlaskie	4	19	11	12	23	7,5
3. Białostockie	2	5	1	6	7	1,0
4. Bielskie	6	15	11	10	21	2,3
5. Bydgoskie	7	54	31	30	61	5,5
6. Chełmskie	—	4	1	3	4	1,6
7. Ciechanowskie	—	2	—	2	2	0,5
8. Częstochowskie	2	4	4	2	6	0,8
9. Elbląskie	3	7	5	5	10	2,0
10. Gdańskie	8	158	76	90	166	11,5
11. Gorzowskie	7	29	19	17	36	7,1
12. Jeleniogórskie	6	8	6	8	14	2,7
13. Kaliskie	16	17	22	11	33	4,6
14. Katowickie	7	82	47	42	89	2,2
15. Kieleckie	2	18	9	11	20	1,8
16. Konińskie	2	6	4	4	8	1,7
17. Koszalińskie	2	10	5	7	12	2,3
18. M. krakowskie	1	24	9	16	25	2,0

1	2	3	4	5	6	7	
19. Krośnieńskie	2	2	2	2	4	0,8	
20. Legnickie	1	6	3	4	7	1,3	
21. Leszczyńskie	—	1	1	—	1	0,2	
22. Lubelskie	2	2	1	3	4	0,4	
23. Łomżyńskie	2	5	5	2	7	2,0	
24. M. łódzkie	4	290	131	163	294	25,9	
25. Nowosądeckie	—	3	1	2	3	0,4	
26. Olsztyńskie	brak danych				20	2,6	
27. Opolskie	7	25	15	17	32	3,1	
28. Ostrołęckie	11	17	12	16	28	7,0	
29. Piłskie	1	6	3	4	7	1,4	
30. Piotrkowskie	14	41	25	30	55	8,5	
31. Płockie	3	7	3	7	10	1,9	
32. Poznańskie	31	147	88	90	178	13,3	
33. Przemyskie	3	2	2	3	5	1,2	
34. Radomskie	1	4	—	5	5	0,7	
35. Rzeszowskie	1	5	3	3	6	0,8	
36. Siedleckie	brak danych				—	—	
37. Sieradzkie	—	3	2	1	3	0,7	
38. Skierniewickie	9	35	24	20	44	10,4	
39. Słupskie	8	42	15	35	50	12,0	
40. Suwalskie	2	14	7	9	16	3,4	
41. Szczecińskie	112	2	60	54	114	11,7	
42. Tarnobrzeskie	3	2	2	3	5	0,8	
43. Tarnowskie	1	5	4	2	6	0,9	
44. Toruńskie	1	20	12	9	21	3,2	
45. Wałbrzyskie	4	27	10	21	31	4,2	
46. Włocławskie	4	5	6	3	9	2,1	
47. Wrocławskie	45	13	29	29	58	5,1	
48. Zamojskie	—	3	2	1	3	0,6	
49. Zielonogórskie	1	4	2	3	5	0,7	
Polska	Liczba	359	1325	796	888	1704	3,9
	%	21,0	77,8	46,7	52,1	100	

Wysokie współczynniki zachorowań zarejestrowano w województwach: łódzkim m. (25,9), poznańskim (13,3), słupskim (12,0), szczecińskim (11,7) i gdańskim (11,5); niskie w leszczyńskim (0,2) oraz lubelskim i nowosądeckim (po 0,4).

Zachorowania na tasiemczyce jelitowe w 1992 roku częściej obserwowano u osób pochodzących ze środowiska miejskiego (1325 przypadków, tj. 77,8%) niż u osób ze środowiska wiejskiego (359 przypadków, tj. 21,0%).

Również odsetek inwazji tasiemców był wyższy u kobiet (888 przypadków, tj. 52,1%) niż u mężczyzn (796 przypadków, tj. 46,7%).

Obie tendencje utrzymują się od wielu lat.

Występowanie tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w roku 1992 w zależności od wieku chorych przedstawia tabela II.



Tabela II. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1992 roku wg wieku chorych.

Grupy wieku	Liczba przypadków*	Odsetek
0-4	11	0,7
5-9	36	2,2
10-14	56	3,4
15-19	72	4,4
0-9	47	2,9
10-19	128	7,8
20-29	269	16,3
30-39	412	25,0
40-49	370	22,5
50-59	239	14,6
60-69	132	8,0
70+	49	2,9
Razem	1646	100,0

\* - nie wliczono 58 przypadków ze względu na brak danych dotyczących wieku.

Stwierdzono, że tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1992, tak jak w latach ubiegłych, najczęściej występowały u osób w wieku 30-39 lat (412 przypadków, tj. 25,0%), następnie w wieku 40-49 lat (370 przypadków, tj. 22,5%). Liczba inwazji tasiemców wzrastała z wiekiem, od 2,9% w grupie wieku 0-9 lat do 25,0% w grupie wieku 30-39 lat, a następnie malała do 2,9% powyżej 70 roku życia.

Badaniami laboratoryjnymi potwierdzono 1632 przypadki tasiemczyc, tj. 95,8% ogółu zgłoszonych przypadków.

Wśród wszystkich rozpoznanych tasiemczyc (tab. III) dominowały głównie przypadki wywołane przez *Taenia saginata* (1509 przypadków - 92,52%), tj. 3,4 na 100 000 mieszkańców. Inwazje *Taenia solium* stwierdzono u 12 osób (0,74%), tj. 0,03 na 100 000 mieszkańców. Współczynnik zapadalności na tasiemczycę *T. solium* od kilku lat utrzymuje się na tym samym poziomie. Zachorowania na tę tasiemczycę wystąpiły na terenie województw: warszawskiego, ostrołęckiego (odpowiednio 3 i 2 przypadki) oraz bielskiego, ciechanowskiego, gorzowskiego, nowosądeckiego, olsztyńskiego, skierniewickiego i szczecińskiego (po 1 przypadku).

Zarażenie *Taenia species* notowano u 76 osób (4,6%), tj. 0,2 na 100 000 mieszkańców.

Poza tasiemczycami wywołanymi przez *Taenia*, u 35 osób wykryto inwazje *Hymenolepis nana* (2,14%), tj. 0,09 na 100 000 mieszkańców.

Odsetek zgłoszonych tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego w 1992 roku (tab. IV) wyniósł 4,2% ogólnej liczby przypadków. W porównaniu z latami ubiegłymi nastąpił spadek liczby przypadków. Wysokie liczby nierozpoznanych tasiemczyc zarejestrowano w województwach: elbląskim (90,0%), częstochowskim (75,0%), białostockim (71,4%), wrocławskim (44,4%), opolskim (25,0%) i gorzowskim (22,2%). Podany odsetek nierozpoznanych tasiemczyc dotyczy ogółu przypadków zarejestrowanych w poszczególnych województwach.

Tabela III. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1992 wg rozpoznanego laboratoryjnie gatunku pasożyta.

Województwo	Gatunki tasiemców				Razem
	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia species</i>	<i>Hymenolepis</i>	
1	2	3	4	5	6
1. St. warszawskie	123	3	10	—	136
2. Białkopodlaskie	2	—	—	21*	23
3. Białostockie	2	—	—	—	2
4. Bielskie	16	1	4	—	21
5. Bydgoskie	60	—	—	1*	61
6. Chełmskie	3	—	1	—	4
7. Ciechanowskie	1	1	—	—	2
8. Częstochowskie	2	—	—	—	2
9. Elbląskie	1	—	—	—	1
10. Gdańskie	144	—	—	—	144
11. Gorzowskie	27	1	—	—	28
12. Jeleniogórskie	11	—	3	—	14
13. Kaliskie	20	—	13	—	33
14. Katowickie	82	—	7	—	89
15. Kieleckie	18	—	—	2*	20
16. Konińskie	8	—	—	—	8
17. Koszalińskie	9	—	1	—	10
18. M. krakowskie	25	—	—	—	25
19. Krośnińskie	2	—	1	1*	4
20. Legnickie	7	—	—	—	7
21. Leszczyńskie	1	—	—	—	1
22. Lubelskie	1	—	3	—	4
23. Łomżyńskie	7	—	—	—	7
24. M. łódzkie	288	—	—	6*	294
25. Nowosądeckie	1	1	1	—	3
26. Olsztyńskie	19	1	—	—	20
27. Opolskie	24	—	—	—	24
28. Ostrołęckie	23	2	1	—	26
29. Piłskie	6	—	1	—	7
30. Piotrkowskie	49	—	6	—	55
31. Płockie	7	—	3	—	10
32. Poznańskie	167	—	6	—	173
33. Przemyskie	2	—	3	—	5
34. Radomskie	5	—	—	—	5
35. Rzeszowskie	6	—	—	—	6
36. Siedleckie	—	—	brak danych		—
37. Sieradzkie	—	—	3	—	3
38. Skierniewickie	39	1	4	—	44
39. Słupskie	49	—	1	—	50
40. Suwalskie	14	—	—	—	14
41. Szczecińskie	113	1	—	—	114
42. Tarnobrzeskie	5	—	—	—	5

c.d. tab. III

1	2	3	4	5	6	
43. Tarnowskie	6	—	—	—	6	
44. Toruńskie	20	—	—	—	20	
45. Wałbrzyskie	29	—	2	—	31	
46. Włocławskie	3	—	1	1**	5	
47. Wrocławskie	54	—	1	3*	58	
48. Zamojskie	3	—	—	—	3	
49. Zielonogórskie	5	—	—	—	5	
Polska	Liczba	1509	12	76	35	1632
	%	92.52	0.74	4.60	2.14	100

\* - *Hymenolepis nana*; \*\* - *Hymenolepis diminuta*, 1 przypadek, tj. 0.06%.

Tabela IV. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1992 r. zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego.

Województwo	Liczba	%*
Białostockie	5	71,4
Częstochowskie	3	75,0
Elbląskie	9	90,0
Gdańskie	22	13,2
Gorzowskie	8	22,2
Koszalińskie	2	16,7
Opolskie	8	25,0
Ostrołęckie	2	7,7
Piotrkowskie	1	1,8
Poznańskie	5	2,8
Suwańskie	2	12,5
Toruńskie	1	14,3
Włocławskie	4	44,4
Razem	72	4,2**

\* - Ogólnej liczby przypadków zgłoszonych w województwie.

\*\* - Ogólnej liczby przypadków.

Liczba tasiemczyc zgłoszonych bez rozpoznania laboratoryjnego oraz rozpoznanych jako inwazje *Taenia species* wynosiła łącznie 148 przypadków, tj. 8,68% ogólnej liczby wykrytych przypadków.

Zamieszczone w pracy liczby dotyczą zachorowań na tasiemczyce w Polsce w 1992 roku należy traktować orientacyjnie z uwagi na brak pełnych danych.

## 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 pogładowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
  - prace kliniczne, pogładowe 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 sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
  - STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku angielskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
  - PIŚMIENICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji ułożonych w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa.  
W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona pracy. Dla książek ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
- 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 przyszłej 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. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być zaznaczone ołówkiem na marginesie.
- Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spajować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
- Oryginalna praca naukowa nie może przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
- Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
- Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
- Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
- Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
- Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
- Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
- Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
- Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują bezpłatnie 15 odbitek.
- Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

*Wanda Szata*

## AIDS I ZAKAŻENIE HIV W 1992 ROKU\*

W 1992 w Polsce rozpoznano 35 zachorowań na AIDS. Pięć z nich zgłoszono z opóźnieniem – w pierwszym półroczu 1993 r. Wśród chorych było 12 homoi biseksualistów, 19 stosujących dożylnie środki odurzające, 2 zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych, chłopiec chory na hemofilię i więzień, który wstrzyknął sobie krew zakażoną HIV. Zarejestrowano zachorowania 31 mężczyzn i 4 kobiet w wieku: 12 lat – 1 osoba, 20–29 – 8, 30–39 – 16, 40–49 – 8 oraz powyżej 60 lat – 2 osoby.

Większości zachorowań towarzyszyły zakażenia oportunistyczne (w chwili rozpoznania: 29 – zakażenia oportunistyczne, 1 – mięsak Kaposiego, 1 – encefalopatia związana z zakażeniem HIV i 4 – zespół wyniszczenia w przebiegu zakażenia HIV). Dotychczas 23 z tych chorych zmarło.

W 1992 roku liczba zgonów na AIDS i umieralność na 100 000 mieszkańców (którą podano w nawiasach – wg adresu stałego miejsca zamieszkania) kształtowała się następująco: Polska – 27 (0,070), woj. st. warszawskie – 8 (0,330), bydgoskie – 1 (0,089), elbląskie – 1 (0,207), gdańskie – 2 (0,139), katowickie – 2 (0,050), łódzkie – 3 (0,264), opolskie – 1 (0,098), radomskie – 1 (0,132), rzeszowskie – 1 (0,137), wałbrzyskie – 2 (0,270) i wrocławskie – 5 (0,442).

Od rozpoczęcia rejestracji do 31 grudnia 1992 r. rozpoznano w Polsce ogółem 131 zachorowań na AIDS, mieszczących się w następujących kategoriach rozpoznania: zakażenie (–a) oportunistyczne – u 112 osób, mięsak Kaposiego – u 2 osób, zakażenie oportunistyczne i mięsak Kaposiego – u 6 osób, chłoniak – u 1 osoby, encefalopatia związana z zakażeniem HIV – u 3 osób oraz zespół wyniszczenia w przebiegu zakażenia HIV – u 7 osób.

Inne zbiorcze dane o chorych, u których AIDS rozpoznano w latach 1986–1992, podano w tabelach od I do IV. Dane te wskazują m.in., że:

- Najwięcej zachorowań rozpoznano w 1991 r. (35,1% ogólnej liczby) (tab. I).
- W 1992 roku zarejestrowano największą jak dotychczas liczbę zgonów; przewyższała ona prawie dwukrotnie liczby zgonów odnotowane w każdym z trzech poprzednich lat.
- Wśród chorych dominowali liczebnie homo- i biseksualiści (47,3% ogółu chorych). Wśród zmarłych przewaga liczebna tej grupy była jeszcze wyraźniejsza (63,4% ogółu odnotowanych zgonów).
- W 1992 roku narkomani nadal stanowili połowę chorych, a ich zgony – blisko 1/3 zgonów chorych na AIDS.

\* dane uzupełniane do listopada 1993 r. włącznie;

– zgłoszenia zachorowań na AIDS korygowano z uwzględnieniem tzw. kategorii choroby; od lipca 1993 r. są one korygowane z uwzględnieniem choroby (chorób) wskazującej (-ych) na AIDS

- Jedenastu chorych (8,4% ogółu) zakaziło się drogą kontaktów heteroseksualnych.
- Większość (89,3%) chorych stanowili mężczyźni, a wśród nich (52,3%) - homo- i biseksualiści. Jedenaście chorych kobiet to narkomanki, trzy zakaziły się drogą kontaktów heteroseksualnych.

Ogółem wśród chorych oraz wśród mężczyzn dominowała liczebnie grupa wieku 30-39 lat (odpowiednio: 35,9% i 37,6%), wśród kobiet - 20-29 lat (9 na 14 chorych). Homo- i biseksualiści najliczniejsi i prawie równo liczni byli w grupach: 30-39 i 40-49 lat, natomiast wśród narkomanów przeważały liczebnie osoby 20-29-letnie (tab. II). Przeważali chorzy (54 chorych - 41,2% ogółu) posiadający adres stałego miejsca zamieszkania w woj. st. warszawskim (tab. III). Na koniec 1992 r. w porównaniu z końcem 1991 roku wzrosła o 4 liczba województw, w których odnotowano zachorowania na AIDS.

Tabela I. Liczba zachorowań<sup>a</sup> i zgonów<sup>b</sup> na AIDS w Polsce w latach 1986-1992 wg grup przeniesienia zakażenia.

ROK	Zachorowania						Zgony				
	H-/Bi	N	He	I	Bd	ogółem	H-/Bi	N	He	Bd	ogółem
1986	1					1	1				1
1987	1		1			2	1		1		2
1988	2					2	2				2
1989	17	6	1			24	11	3			14
1990	13	5	3			21	8	1	3		12
1991	16	24 <sup>c</sup>	4	1	1	46 <sup>c</sup>	9	3		1	13
1992	12	19	2	2		35	13	10	4		27
<b>Razem</b>	<b>62</b>	<b>54</b>	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>131</b>	<b>45</b>	<b>17</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>71</b>

<sup>a</sup> wg roku rozpoznania; <sup>b</sup> wg daty zgonu; <sup>c</sup> jedno zachorowanie (27-letniego narkomana) rozpoznane we wrześniu 1991 r. zgłoszono w kwietniu 1993 r.; H-/Bi - homo- i biseksualiści, N - stosujący dożylnie środki odurzające, He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych, I - inni, Bd - brak danych.

Tabela II. Zachorowania na AIDS w Polsce w latach 1986-1992. Podział wg płci, wieku<sup>a</sup> i grupy przeniesienia zakażenia.

Wiek <sup>a</sup> (lata)	Płeć			Grupa przeniesienia zakażenia					
	M	K	ogółem	H-/Bi	N	He	I	Bd	ogółem
< 20	2	1	3		2		1		3
20-29	27	9	36	5	29	1	1		36
30-39	44	3	47	21	20	5	1		47
40-49	30		30	23	3	3		1	30
50-59	8	1	9	7		2			9
≥ 60	6		6	6					6
<b>Razem</b>	<b>117</b>	<b>14</b>	<b>131</b>	<b>62</b>	<b>54</b>	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>131</b>

<sup>a</sup> dokładny wiek (lata) w chwili rozpoznania AIDS;

M - mężczyźni, K - kobiety, H-/Bi - homo- i biseksualiści, N - stosujący dożylnie środki odurzające, He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych, I - inni, Bd - brak danych.

Tabela III. Zachorowania na AIDS w Polsce w latach 1986-1992. Podział wg województw\*.

Lp.	Województwo	Liczba chorych		
		żyjący	zmarli	ogółem
1.	st. warszawskie	24	30 [25]	54 (13)
2.	bielskie	1	2 [2]	3
3.	bydgoskie	2	2 [2]	4 (1)
4.	ciechanowskie	1		1
5.	elbląskie	1	1 [1]	2 (1)
6.	gdańskie		5 [5]	5 (2)
7.	jeleniogórskie		1 [1]	1
8.	kaliskie		1 [1]	1
9.	katowickie		6 [6]	6 (2)
10.	kieleckie		1 [1]	1
11.	lubelskie		1 [1]	1
12.	łomżyńskie	1		1 (1)
13.	m. łódzkie	2	6 [5]	8 (6)
14.	olsztyńskie	1		1
15.	opolskie	1	1 [1]	2 (1)
16.	ostrołęckie	1		1
17.	poznańskie		1 [1]	1
18.	przemyskie		1 [1]	1
19.	radomskie	4	3 [3]	7 (1)
20.	rzeszowskie	1	1 [1]	2 (1)
21.	siedleckie	3		3
22.	słupskie		1 [1]	1
23.	suwalskie	1		1
24.	szczecińskie		1 [1]	1
25.	tarnobrzeskie		1 [1]	1
26.	toruńskie	1		1 (1)
27.	wałbrzyskie		2 [2]	2 (2)
28.	włocławskie	1		1
29.	wrocławskie	4	9 [9]	13 (3)
30.	zielonogórskie	4		4
Razem		54	77 <sup>b</sup> [71]	131 (35)

\* zestawienie wg adresu stałego miejsca zamieszkania;

<sup>b</sup> liczba chorych z lat 1986-1992 zmarłych do listopada 1993 r. - wg danych Zakładu Epidemiologii PZH;

[ ] - liczba zmarłych do końca 1992 r.; ( ) - liczba chorych, u których AIDS rozpoznano w 1992 r.

W latach 1986-1992 w zbliżonej liczbie przypadków rozpoznawano AIDS równocześnie ze stwierdzeniem zakażenia HIV, jak i w odstępie do 1 roku, oraz od roku do 3 lat - z niewielką przewagą liczebności drugiej z wymienionych kategorii (tab. IV).

Od 1 stycznia do 31 grudnia 1992 r. u obywateli polskich wykonano ogółem 1 141 676 badań w kierunku przeciwciał anti-HIV (tab. V). Była to liczba o 91 271 mniejsza niż w 1991 r. Większość badań (87,2%) wykonano wśród kandydatów na dawców krwi, nasienia, tkanek i narządów. Liczba badań przeprowadzonych

Tabela IV. Zachorowania na AIDS w latach 1986-1992. Podział wg roku rozpoznania AIDS oraz czasu między stwierdzeniem zakażenia HIV i zachorowania na AIDS.

Rok rozpoznania AIDS	Czas między stwierdzeniem zakażenia HIV i zachorowania na AIDS				
	rozpoznanie równoczesne	poniżej 1 roku	rok do 3 lat	powyżej 3 lat	ogółem
1986-1988	5				5
1989	13	4	5	2	24
1990	8	9	3	1	21
1991	5	20	19	2	46
1992	5	11	10	9	35
Razem	36	44	37	14	131

u obywateli polskich z następujących grup: homo- i biseksualiści, stosujący dożylnie środki odurzające, osoby trudniące się prostytutką, biorcy krwi oraz chorzy na hemofilię wynosiła łącznie 15 524, co stanowiło 1,4% ogółu badań wykonanych u Polaków i było liczbą większą o 2926 niż w 1991 r. W większości wymienionych wyżej grup w 1992 r. odnotowano wyższą liczbę wykonanych badań niż w 1991 r.; wyraźnie mniejsza była ona jedynie u osób trudniących się prostytutką (1991 r. - 1071, 1992 r. - 759).

W 1992 r. stwierdzono zakażenie HIV u 482 obywateli polskich. Była to liczba o 77 (13,8%) mniejsza niż w roku 1991. Wśród zakażonych nadal przeważali liczebnie stosujący dożylnie środki odurzające (326 osób, 67,6% ogółu zakażonych). Poza nimi byli to: homo- i biseksualiści (28 osób), zbadani jako kandydaci na krwiodawców (19 osób), 1 osoba trudniąca się prostytutką, 1 biorca krwi oraz 107 tzw. „innych” (odpowiednio: 5,8, 4,0, po 0,2 oraz 22,2% ogółu zakażonych). Wśród „innych” co najmniej 8 osób zakażyło się drogą kontaktów heteroseksualnych. Ponadto było wśród nich dwoje dzieci: syn kobiety zakażonej HIV i biorca krwi. O pozostałych osobach z tej grupy brak danych o ryzykownych zachowaniach lub przyczynie badania.

W 1992 r. największą częstość nowo wykrytych zakażeń w grupach badanych stwierdzono wśród homo- i biseksualnych mężczyzn (4,4 serologicznie dodatnie osoby na 100 wykonanych badań) (tab. V). Była ona niższa od stwierdzonej w 1991 r. Częstość nowo wykrytych zakażeń wśród stosujących dożylnie środki odurzające wynosiła 4,0 i była niższa niż odnotowana w trzech poprzednich latach.

W 1992 r. większość zakażonych stanowili mężczyźni - stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wynosił 1 : 3,6 (374 mężczyzn, 105 kobiet, u 3 osób - brak danych o płci), podczas gdy w 1991 r. - 1 : 4,5.

Kobiety, u których w 1992 r. rozpoznano zakażenie HIV to najczęściej narkomanki, stosujące dożylnie środki odurzające (77 osób, 73,3% ogółu zakażonych kobiet). Były wśród nich ponadto: 2 zakażone drogą kontaktów heteroseksualnych, 1 trudniąca się prostytutką i 25 - o których brak danych o sposobie zakażenia HIV.

W 1992 r. wśród zakażonych nadal przeważały liczebnie osoby młode, w wieku 20-29 lat (267 osób, tj. 55,4% ogółu zakażonych). W pozostałych grupach wieku byli: do 10 lat - 2 osoby, 10-19 lat - 56, 30-39 lat - 115, 40-49 - 27, 50 i więcej



Tabela V. Badania w kierunku przeciwciał anty-HIV w Polsce od 1.I.1992 r. do 31.XII.1992 r.; podział wg kwartałów i grup badanych.

Grupa badanych	Liczba														
	1 kwartał			2 kwartał			3 kwartał			4 kwartał			1992 r.		
	badania ogółem	w tym seropozyt.		badania ogółem	w tym seropozyt.		badania ogółem	w tym seropozyt.		badania ogółem	w tym seropozyt.		badania ogółem	w tym seropozyt.	
		osoby	częstość*		osoby	częstość*		osoby	częstość*		osoby	częstość*		osoby	częstość*
Homo- i biseksualiści	177	16	9,0	152	1	0,7	101	8	7,9	199	3	1,5	629	28	4,4
Stosujący dożylnie środki odurzające	2125	112	5,3	1897	88	4,6	1687	73	4,3	2374	53	2,2	8083	326	4,0
Osoby trudniące się prostytutką	216	-	-	215	1	0,5	167	-	-	161	-	-	759	1	0,1
Biorcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	1894	-	-	1192	1	0,1	1324	-	-	1344	-	-	5754	1	0,02
Chorzy na hemofilię	74	-	-	69	-	-	83	-	-	73	-	-	299	-	-
Osoby z ww. grup - razem	4486	128	2,8	3525	91	2,6	3362	81	2,4	4151	56	1,3	15524	356	2,3
Dawcy krwi, nasienia, tkanek i narządów		11			2			6			-		995874**	19	0,002
Inni	35183	39	0,1	31915	13	0,0	29 586	27	0,1	32 751	28	0,1	130278***	107	0,08
Obywatele polscy ogółem													1141 676	482	0,04

\* - liczba nowozykrtych osób serologicznie dodatnich na 100 wykonanych badań;

\*\* - wg danych Instytutu Hematologii i Transfuzjologii;

\*\*\* - suma osób zbadanych w poszczególnych kwartałach (129435) plus 843 osoby, o których brak dokładniejszych danych.

lat – 6 osób; brak daty urodzenia 9 osób (odpowiednio: 0,4, 11,6, 23,9, 5,6, 1,2 i 1,9% ogółu serologicznie dodatnich).

Podsumowanie wyników badań wykonanych w Polsce w latach 1985–1992 zawiera tabela VI. Stan na 31 grudnia 1992 r. przedstawiał się następująco: w ponad 7 milionach badań stwierdzono obecność przeciwciał anty-HIV u 2478 obywateli polskich, wśród których stosujący dożylnie środki odurzające stanowili 72,9% ogółu zakażonych (1807 osób). Pozostali zakażeni byli to: homo- i biseksualni mężczyźni (173), zbadani jako kandydaci na krwiodawców (149), chorzy na hemofilię (16), kobiety trudniące się prostytutką (13), biorcy krwi (11) i tzw. „inni” (309 osób) (odpowiednio: 7,0; 6,0; 0,7; 0,5; 0,4 i 12,5% ogółu serologicznie dodatnich). Wśród „innych” co najmniej 40 osób zakażyło się drogą kontaktów heteroseksualnych.

Tabela VI. Badania w kierunku przeciwciał anty-HIV w Polsce od 1985 r. do 31.XII.1992 r.; podział wg grup badanych.

Grupa badanych	Liczba		
	badania ogółem	w tym seropozytywni	
		osoby	częstość*
Homo- i biseksualiści	4207	173	4,1
Stosujący dożylnie środki odurzające	30 568	1807	5,9
Osoby trudniące się prostytutką	9035	13	0,14
Biorcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	15 443	11	0,07
Chorzy na hemofilię	2581	16	0,6
Osoby z ww. grup – razem	61 834	2020	3,3
Dawcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	6 697 775	149	0,002
Inni	415 777	309	X
Obywatele polscy ogółem	7 175 386	2478	0,034

\* – liczba nowo wykrytych osób serologicznie dodatnich na 100 wykonanych badań

W latach 1985–1992 stwierdzono zakażenie HIV u 489 kobiet. Stanowiły one 19,7% ogółu serologicznie dodatnich, a stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wynosił 1:4. Było wśród nich: 397 narkomanek, stosujących dożylnie środki odurzające (81,2% ogółu zakażonych kobiet), 13 prostytutek, 8 zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych (nie należących do żadnej z ww. grup), 6 biorczyń krwi oraz dziecko kobiety zakażonej HIV; brak danych o sposobie zakażenia 64 pozostałych kobiet.

W 1992 roku zgłoszono podejrzenie o zakażenie HIV ośmiorga dzieci w wieku do półtora roku. Zakażenie HIV potwierdzono u dwojga dzieci.

W latach 1985–1992 zgłoszono podejrzenie o zakażenie HIV u 27 dzieci. Zakażenie HIV stwierdzono ogółem u 9 dzieci, w tym 5 chorych na hemofilię, u których przeciwciała anty-HIV wykryto w latach 1985–1989, 1 biorcy osocza i trojga dzieci matek zakażonych HIV.

Serologicznie dodatnie osoby miały adres stałego miejsca zamieszkania na terenie różnych województw (tab. VII). W 1992 r. nie zarejestrowano zakażeń w 13 województwach, lecz ogółem w latach 1985-1992 nie odnotowano ich jedynie w woj. sieradzkim. W 1992 r. najwięcej nowych zakażeń zaobserwowano w województwie katowickim - 91, dość znaczną liczbę w woj. st. warszawskim - 56. Nadal najwyższe liczby nowych zakażeń na 100 000 mieszkańców notowano w województwach południowo-zachodniej Polski (zielonogórskie - 5,9, wałbrzyskie - 3,5, wrocławskie - 3,3), chociaż były one niższe od notowanych w poprzednich latach w województwach tej części Polski. W latach 1985-1992 na terenie 11 województw o największej liczbie zakażonych HIV miało stałe adresy miejsca zamieszkania 74,7% ogółu zakażonych.

Tabela VII. Obywatele polscy zakażeni HIV - 1992 r.; podział wg województw<sup>a</sup> i grup zakażonych.

Województwo	Grupa zakażonych							
	H-/Bi	N	D	He	I/Bd	razem		
						liczba	%	l. na 100 tys. mieszkańców
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ogółem	28	326	19	8	99	482 <sup>b</sup>	100,0	1,3
1. St. warszawskie	12	30		1	13	56	11,6	2,3
2. Białkopodlaskie		1				1	0,2	0,3
3. Białostockie	1	9			2	12	2,5	1,7
4. Bielskie					5	5	1,0	0,5
5. Bydgoskie		8			4	12	2,5	1,1
6. Chełmskie					1	1	0,2	0,4
7. Ciechanowskie		1			1	2	0,4	0,5
8. Częstochowskie		1				1	0,2	0,1
9. Elbląskie		3				3	0,6	0,6
10. Gdańskie	2	17	1	2	10	33 <sup>c</sup>	6,8	2,3
11. Gorzowskie								
12. Jeleniogórskie		15			1	16	3,3	3,1
13. Kaliskie								
14. Katowickie	1	84	4		2	91	18,9	2,3
15. Kieleckie		3	2			5	1,0	0,4
16. Koniańskie								
17. Koszalińskie		1			1	2	0,4	0,4
18. M. krakowskie	1	5			5	11	2,3	0,9
19. Krośnieńskie		1			4	5	1,0	1,0
20. Legnickie	1	8	1		2	12	2,5	2,3
21. Leszczyńskie		1				1	0,2	0,3
22. Lubelskie	1	1	1		1	4	0,8	0,4
23. Łomżyńskie								
24. M. łódzkie	1	3	1		2	7	1,5	0,6
25. Nowosądeckie								
26. Olsztyńskie		1			1	2	0,4	0,3

c.d. tab. VI

1	2	3	4	5	6	7	8	9
27. Opolskie		4				4	0,8	0,4
28. Ostrołęckie		2				2	0,4	0,5
29. Piłskie					1	1	0,2	0,2
30. Piotrkowskie	1	3			3	7	1,5	1,1
31. Płockie								
32. Poznańskie	2	5			2	9	1,9	0,7
33. Przemyskie								
34. Radomskie		1				1	0,2	0,1
35. Rzeszowskie		7			1	8	1,7	1,1
36. Siedleckie	1	3	1		2	7	1,5	1,1
37. Sieradzkie								
38. Skierniewickie								
39. Słupskie		2			2	4	0,8	1,0
40. Suwalskie								
41. Szczecińskie		1	2		5	8	1,7	0,8
42. Tarnobrzeskie					1	1	0,2	0,2
43. Tarnowskie								
44. Toruńskie		7			1	8	1,7	1,2
45. Wałbrzyskie		17	4	1	3	26 <sup>d</sup>	5,4	3,5
46. Włocławskie								
47. Wrocławskie	1	25	2	4	5	37	7,7	3,3
48. Zamojskie								
49. Zielonogórskie		36			3	39	8,1	5,9
Brak danych	3	20			15	38	7,9	X

<sup>a</sup> zestawienie wg adresu stałego zamieszkania; H-/Bi - homo- i biseksualiści;

N - stosujący dożylnie środki odurzające; D - dawcy krwi; B - biocyry; P - osoby trudniące się prostytutką;

He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych; I/Bd - inni i osoby, o których brak danych; l. - liczba;

<sup>b</sup> - w tym 1B i 1P;

<sup>c</sup> - w tym 1P;

<sup>d</sup> - w tym 1B.

Reasumując można stwierdzić, że uzyskane w skali ogólnopolskiej dane o zakażeniach HIV ogółem oraz w poszczególnych grupach osób wskazują na zmniejszenie się dynamiki narastania tego zjawiska. Jednak zaobserwowana poprawa może okazać się przejściowa, a sytuacja epidemiologiczna może ulec pogorszeniu w związku z ewentualnym zakażeniem się następnych grup narkomanów, bądź osób z populacji poza narkomanami - utrzymujących kontakty heteroseksualne.

Zmniejszenie się liczby zarejestrowanych zachorowań na AIDS należy rozważyć w kontekście z ograniczonymi możliwościami diagnozowania chorób wskazujących na AIDS.