

Meldunek 4/A/96

o zgłoszonych zachorowaniach za okres od 1.04 do 15.04.1996 r.

(do użytku służbowego)

Jednostka chorobowa (symbol wg IX rewizji "Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób")	Meldunek 4/A		Dane skumulowane	
	1.04.96. do 15.04.96.	1.04.95. do 15.04.95.	1.01.96. do 15.04.96.	1.01.95. do 15.04.95.
AIDS - Zespół nabytego upośledzenia odporności (079)	4	3	36	43
Dur brzuszny (002.0)	-	1	1	6
Dury rzekome A.B.C. (002.1-002.3)	-	-	-	2
Inne salmonelozы: ogółem (003)	585	727	3497	5559
Czerwonka (004; 006.0)	4	18	53	169
Biegunki u dzieci do lat 2 (008; 009)	735	855	4963	6298
Błonica (032)	-	-	9	-
Krztusiec (033)	15	35	67	247
Płonica (034.1)	1085	1719	7622	10449
Tężec (037; 670; 771.3)	-	2	2	8
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: razem	103	89	789	776
w tym: meningokokowe (036.0)	6	5	42	50
inne bakteryjne (320.0-320.3; 320.8; 320.9)	53	52	381	387
wirusowe, surow. nieokreś. (047; 049.0; 049.1; 053.0; 054.7)	38	26	307	273
nieokreślone etiologicznie (322)	6	6	59	66
Ospa wietrzna (052)	4803	9960	45411	84146
Odra (055)	30	33	258	279
Różyczka (056; 771.0)	4293	4486	20024	20495
Zapalenie mózgu: razem	13	7	102	92
w tym: arbowirusowe (062-064)	-	-	7	13
wirusowe nieokreślone (049.9)	4	3	37	20
poszczepienne (323.5)	-	-	-	-
inne i nieokreślone (054.3; 323.1; 323.8; 323.9)	9	4	58	59
Wirusowe zap. wątroby: typu B (070.2; 070.3)	276	369	1929	2762
inne i nieokreś. (070.0; 070.1; 070.4-070.9)	450	697	4728	7773
Nagminne zapalenie przyusznic (072)	1388	4226	12856	35967
Świerzb (133.0)	628	802	6448	7036
Grypa (487)	33080	137520	2686278	640704
Zatrucia i zakażenia pokarmowe: ogółem	695	823	4098	6136
w tym: bakteryjne: razem	686	816	4028	6082
w tym: salmonelozы (003.0)	581	723	3487	5537
enterotoksyna gronkowcowa (005.0)	-	26	1	76
botulizm (005.1)	1	4	11	29
Cl.perfringens (005.2)	2	-	2	-
inne i nieokreślone (005.3; 005.4; 005.8; 005.9)	102	63	527	440
grzybami (988.1)	2	1	14	9
chemiczne: ogółem (988.2; 988.8; 988.9; 989)	7	6	56	45
w tym: chemicznymi środkami ochr. roślin (989.2-989.4)	-	-	2	-
Zatrucia zw. chemicznymi /z wyj.pokarm./: ogółem (960-987; 989)	619	303	3381	2499
w tym: chemicznymi środkami ochrony roślin (989.2-989.4)	3	9	15	27
Zakażenia szpitalne: ogółem	75	120	758	668
w tym: na oddz. noworodkowych i dzieci. (003; 041; 079; 136.9)	38	48	164	234
następstwa zabiegów medycznych (003; 041; 079; 136.9)	26	37	259	262
wywołane pałeczkami Salmonella (003)	3	12	138	28
Porażenie dziecięce nagminne (045)	-	-	-	-
Dur plamisty i inne riketsjozy (080-083)	-	1	-	1
Włośnica (124)	-	-	8	28

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.04.1996 r. wg województw

Województwo (St.- stołeczne M.- miejskie)	AIDS - Zespół nabytego upośledzenia odporności (079)	Dur brzuszny (002.0)	Dury rzekome A.B.C. (002.1-3)	Inne salmonelozы: ogółem (003)	Czerwonka (004; 006.0)	Biegunki u dzieci do lat 2 (008; 009)	Krzusiec (033)	Płonica (034.1)	Teżec (037; 670; 771.3)	Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych		Odra (055)	Różyczka (056; 771.0)
										Ogółem (036.0; 047; 049.0-1; 053.0; 054.7; 320.0-3; 320.8-9; 322)	w tym: meningokokowe (036.0)		
POLSKA	4	-	-	585	4	735	15	1085	-	103	6	30	4293
1. St.warszawskie	2	-	-	30	-	46	4	112	-	9	2	-	47
2. Białkopodlaskie	-	-	-	5	-	3	-	11	-	1	-	-	1
3. Białostockie	-	-	-	8	-	20	5	6	-	3	-	-	15
4. Bielskie	1	-	-	28	1	22	-	39	-	4	1	2	168
5. Bydgoskie	-	-	-	16	-	21	-	5	-	7	-	-	59
6. Chełmskie	-	-	-	4	-	3	-	3	-	-	-	-	5
7. Ciechanowskie	-	-	-	6	-	6	-	6	-	1	-	-	12
8. Częstochowskie	-	-	-	5	1	13	-	44	-	2	-	1	68
9. Elbląskie	-	-	-	9	-	11	-	23	-	1	-	2	381
10. Gdańskie	-	-	-	24	-	28	-	28	-	4	-	-	21
11. Gorzowskie	-	-	-	20	1	2	-	19	-	1	-	-	18
12. Jeleniogórskie	-	-	-	7	-	15	-	22	-	-	-	-	67
13. Kaliskie	-	-	-	7	-	18	-	15	-	-	-	-	7
14. Katowickie	1	-	-	23	-	58	1	155	-	4	-	10	815
15. Kieleckie	-	-	-	16	1	39	-	13	-	2	-	-	129
16. Konińskie	-	-	-	10	-	14	-	8	-	1	-	-	25
17. Koszalińskie	-	-	-	11	-	16	-	23	-	1	-	-	75
18. M.krakowskie	-	-	-	11	-	3	1	29	-	2	-	-	62
19. Krośnieńskie	-	-	-	8	-	14	-	2	-	1	-	1	37
20. Legnickie	-	-	-	9	-	4	-	8	-	1	-	-	28
21. Leszczyńskie	-	-	-	7	-	9	-	7	-	2	-	-	86
22. Lubelskie	-	-	-	11	-	25	-	41	-	-	-	-	27
23. Łomżyńskie	-	-	-	10	-	9	-	1	-	1	-	-	22
24. M.łódzkie	-	-	-	13	-	17	-	40	-	5	-	1	30
25. Nowosądeckie	-	-	-	7	-	9	-	17	-	-	-	-	59
26. Olsztyńskie	-	-	-	25	-	25	-	15	-	1	1	2	112
27. Opolskie	-	-	-	11	-	14	-	34	-	3	-	-	127
28. Ostrołęckie	-	-	-	3	-	3	-	3	-	4	1	1	2
29. Piłskie	-	-	-	6	-	5	-	20	-	1	-	-	139
30. Piotrkowskie	-	-	-	13	-	1	-	3	-	-	-	-	246
31. Płockie	-	-	-	12	-	26	-	25	-	-	-	-	4
32. Poznańskie	-	-	-	23	-	52	1	53	-	7	-	2	392
33. Przemyskie	-	-	-	16	-	10	-	9	-	1	-	1	65
34. Radomskie	-	-	-	-	-	9	-	25	-	3	-	-	45
35. Rzeszowskie	-	-	-	19	-	7	-	7	-	2	-	1	7
36. Siedleckie	-	-	-	7	-	11	-	6	-	2	-	-	3
37. Sieradzkie	-	-	-	7	-	9	-	2	-	1	-	-	16
38. Skierniewickie	-	-	-	11	-	1	-	16	-	1	-	-	6
39. Słupskie	-	-	-	7	-	13	1	13	-	1	-	-	15
40. Suwalskie	-	-	-	6	-	12	-	9	-	4	-	-	8
41. Szczecińskie	-	-	-	11	-	17	1	65	-	6	1	2	455
42. Tarnobrzeskie	-	-	-	10	-	12	-	11	-	1	-	-	116
43. Tarnowskie	-	-	-	10	-	4	-	16	-	2	-	-	22
44. Toruńskie	-	-	-	14	-	5	-	5	-	3	-	-	8
45. Wałbrzyskie	-	-	-	5	-	14	1	8	-	1	-	-	37
46. Włocławskie	-	-	-	26	-	4	-	6	-	2	-	-	3
47. Wrocławskie	-	-	-	21	-	32	-	43	-	1	-	2	167
48. Zamojskie	-	-	-	7	-	5	-	10	-	3	-	-	5
49. Zielonogórskie	-	-	-	10	-	19	-	4	-	-	-	2	29

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.04.1996 r. wg województw (cd.)

Województwo (St.- stołeczne M.- miejskie)	Zapalenie mózgu		Wirusowe zapalenie wątroby		Nagminne zapalenie przyusz- nicy (072)	Świerzb (133.0)	Grypa (487)	Zatrucia i zakażenia pokarmowe				Zakażenia szpitalne (003; 041; 079; 136.9)	Włośnica (124)
	Ogółem (049.9; 054.3; 062-064; 323.1; 323.5; 323.8-9)	w tym: arbowirusowe (062-064)	Typu B (070.2; 070.3)	Inne i nieokreślone (070.0.-1; 070.4.-9)				Razem	Bakteryjne (003; 005)	Grzyzbami (988.1)	Chemiczne (988.2; 988.8.-9; 989)		
POLSKA	13	-	276	450	1388	628	33080	695	686	2	7	75	-
1. St.warszawskie	1	-	14	12	82	6	13460	35	35	-	-	2	-
2. Białkopodlaskie	-	-	2	20	9	21	274	5	5	-	-	-	-
3. Białostockie	-	-	4	4	45	21	473	8	8	-	-	-	-
4. Bielskie	1	-	11	10	40	6	233	37	37	-	-	3	-
5. Bydgoskie	1	-	9	-	12	10	670	18	18	-	-	5	-
6. Chełmskie	-	-	-	5	-	6	-	4	4	-	-	-	-
7. Ciechanowskie	-	-	5	2	4	-	69	7	7	-	-	-	-
8. Częstochowskie	-	-	4	1	61	2	572	5	5	-	-	1	-
9. Elbląskie	-	-	5	11	30	36	25	12	12	-	-	-	-
10. Gdańskie	-	-	5	41	21	22	12	30	30	-	-	-	-
11. Gorzowskie	-	-	3	1	18	10	383	20	20	-	-	3	-
12. Jeleniogórskie	-	-	8	2	49	7	-	8	7	-	1	-	-
13. Kaliskie	2	-	3	1	62	8	1311	7	7	-	-	1	-
14. Katowickie	-	-	48	17	270	108	1247	28	28	-	-	-	-
15. Kieleckie	-	-	8	3	7	4	329	23	23	-	-	4	-
16. Konińskie	-	-	4	3	6	6	36	10	10	-	-	2	-
17. Koszalińskie	2	-	4	16	9	8	116	15	15	-	-	3	-
18. M.krakowskie	-	-	12	4	43	2	-	18	18	-	-	-	-
19. Krośnieńskie	-	-	7	-	1	1	188	11	11	-	-	-	-
20. Legnickie	-	-	3	5	15	10	1088	9	9	-	-	-	-
21. Leszczyńskie	-	-	1	5	13	7	616	7	7	-	-	16	-
22. Lubelskie	-	-	2	15	11	33	47	11	11	-	-	-	-
23. Łomżyńskie	-	-	4	-	5	9	-	10	10	-	-	-	-
24. M.łódzkie	-	-	11	4	5	30	2201	15	13	2	-	6	-
25. Nowosądeckie	-	-	3	10	31	2	150	8	7	-	1	-	-
26. Olsztyńskie	-	-	2	6	25	14	564	36	36	-	-	-	-
27. Opolskie	-	-	16	4	91	6	125	13	13	-	-	1	-
28. Ostrołęckie	-	-	1	11	9	12	90	3	3	-	-	1	-
29. Piłskie	-	-	3	1	7	6	10	6	6	-	-	-	-
30. Piotrkowskie	-	-	3	10	7	7	14	13	13	-	-	-	-
31. Płockie	-	-	8	2	10	4	346	12	12	-	-	-	-
32. Poznańskie	-	-	-	7	100	18	359	21	21	-	-	1	-
33. Przemyskie	4	-	-	1	4	2	65	21	16	-	5	-	-
34. Radomskie	-	-	6	9	9	5	253	-	-	-	-	-	-
35. Rzeszowskie	-	-	-	1	20	4	178	19	19	-	-	-	-
36. Siedleckie	-	-	3	17	8	11	193	8	8	-	-	-	-
37. Sieradzkie	-	-	2	6	11	-	14	8	8	-	-	8	-
38. Skierniewickie	-	-	2	11	5	-	-	11	11	-	-	-	-
39. Słupskie	-	-	-	101	15	8	7	7	7	-	-	1	-
40. Suwalskie	-	-	2	-	36	6	460	6	6	-	-	1	-
41. Szczecińskie	-	-	12	14	35	17	56	45	45	-	-	3	-
42. Tarnobrzeskie	-	-	3	2	-	16	81	10	10	-	-	2	-
43. Tarnowskie	-	-	2	5	24	-	365	10	10	-	-	-	-
44. Toruńskie	-	-	9	12	4	50	101	14	14	-	-	1	-
45. Wałbrzyskie	1	-	1	10	36	16	1646	5	5	-	-	-	-
46. Włocławskie	-	-	7	11	18	17	95	27	27	-	-	-	-
47. Wrocławskie	-	-	7	5	23	5	2659	22	22	-	-	-	-
48. Zamojskie	-	-	2	8	5	19	3	7	7	-	-	2	-
49. Zielonogórskie	1	-	5	4	37	10	1896	10	10	-	-	8	-

Ognisko błonicy w Przemyślu

W lutym i marcu na terenie miasta Przemyśla stwierdzono 8 przypadków zachorowań na błonice - u 3 obywateli Rumunii i 5 Polaków. Ognisko zachorowań wystąpiło w hotelu, na terenie którego mieszkała grupa rumuńska, która wielokrotnie przekraczała polską granicę w Medyce - wędrując przez Ukrainę. Pierwsze zachorowanie rozpoznano w dniu 22.02.96 r.

Do Przychodni Rejonowej w Przemyślu zgłosiła się matka - Rumunka z 5-miesięcznym chorym dzieckiem. Stan dziecka ciężki - dziecko zostało przewiezione do oddziału obserwacyjno-zakaźnego w Przemyślu i hospitalizowane z rozpoznaniem błonicy. Następne zachorowania na błonice - to ojciec dziecka oraz kierowca wożący grupę rumuńską, hospitalizowani 1.03.96 r. oraz recepcjonistka hotelu, hospitalizowana 4.03.96 r., sprzątaczką, druga recepcjonistka i pracownica baru - hospitalizowane 7.03.96 r. Ostatnia zachorowała matka pierwszej recepcjonistki, hospitalizowana 9.03.96 r.

Z dochodzenia epidemiologicznego wynika, że grupa rumuńska zakażyła 3 Polaków - dwie recepcjonistki i sprzątaczkę, natomiast pierwsza recepcjonistka zakażyła przypuszczalnie pracownicę baru i swoją matkę. Wiek chorych Polaków - 26, 27, 36, 43 i 53 lata. Tylko u jednej osoby 27-letniej udało się ustalić szczepienia ochronne p/błonicy, prawidłowo prowadzone od dziecka do 15 roku życia, niestety żadna z chorych osób nie poddała się uodpornieniu przed rozpoczęciem pracy w hotelu.

Wiek Rumunów - 5 miesięcy, 46 i 45 lat - dziecko urodzone w Warszawie, szczepione w szpitalu p/gruźlicy i wzw typ B, potem wędrujące po Rumunii i Ukrainie - zachorowało 14.02.96 r. na terenie Rumunii - nie szczepione p/błonicy. Dorośli Rumuni nie podają informacji o swoich szczepieniach, albo nie pamiętają, albo w ogóle nie szczepieni.

W ognisku zachorowań ustalono kontakt 363 osób z chorymi.

Obywateli polskich przekazano pod nadzór wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych w miejscu ich zamieszkania. U nadzorowanych osób nie stwierdzono zachorowań ani nosicielstwa.

Wykazy obywateli Rumunii, Ukrainy, Mołdowy, Bułgarii, Rosji, Słowenii zostały przekazane do odpowiednich placówek dyplomatycznych - za pośrednictwem Departamentu Zdrowia Publicznego.

W czasie sporządzania wykazów okazało się, że książka meldunkowa hotelu jest niewłaściwie prowadzona - brakowało w niej dokładnych adresów zamieszkania. Niewłaściwe uodpornienie p/błonicy personelu hotelu - mimo wcześniejszych zachorowań w Przemyślu w 1993 i 1994 r. i szeroko prowadzonej działalności oświatowo-zdrowotnej i kontrolnej, spowodowały, że Państwowi Terenowi Inspektorzy Sanitarni decyzjami wyegzekwowali zaszczepienie personelu wszystkich zarejestrowanych hoteli i noclegowni.

Na terenie województwa przemyskiego wprowadzono bezpłatne szczepienia p/błonicy dla wszystkich mieszkańców bez ograniczenia wieku. Szczepienia prowadzone są we wszystkich Przychodniach Rejonowych, Punktach Lekarskich i Ośrodkach Zdrowia. Lekarze otrzymali szczegółową instrukcję postępowania z pacjentem podejrzanym o zachorowanie na błonice.

Barbara Chmurowicz-Ullman
Państwowy Woj. Inspektor Sanitarny w Przemyślu

Zachorowanie na błonice w woj. tarnowskim

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Tarnowie zgłosiła w meldunku 3/B/96 przypadek zachorowania na błonice mieszkańca tego województwa.

W dniu 9.03.96 r. 23-letni mężczyzna wraz z trzema osobami wyjechał własnym samochodem do Przemyśla-Medyki. W Medyce przebywali około 30 minut, po czym pojechali do Jarosławia i na przejście graniczne w Hrebennem - granicy wschodniej nie przekraczali.

W czasie następnych 5 dni mężczyzna ten odbył 1-dniową podróż na Słowację (do miejscowości Martin) i do Krakowa. Podczas powrotu z Krakowa, w dniu 14.03.96 r. pojawiły się pierwsze dolegliwości pod postacią bólu gardła, podwyższonej temperatury ciała oraz trudności w przełykaniu. Pacjent sam zaaplikował sobie leki przeciwgorączkowe i witaminy.

Następnego dnia wieczorem pojechał do Mielca. Przebywał tam do 17.03.96 r. W czasie pobytu w Mielcu nastąpiło pogorszenie stanu zdrowia, temperatura wzrosła do 40°C, narastały trudności w przełykaniu, ból gardła zmagał się, występowały objawy duszności.

W związku z tym pacjent w dniu 16.03.96 r. o godz. 9 zgłosił się do lekarza w Przychodni Rejonowej nr 5 w Mielcu, który podejrzewając błonice zaordynował doustną penicylinę i polecił pacjentowi w przypadku braku poprawy stanu zdrowia zgłosić się do szpitala. Podejrzenia błonicy nie zgłoszono, badań bakteriologicznych nie przeprowadzono. Po zastosowaniu antybiotyku pacjent zaczął odkrztuszać szaro-białe naloty.

W dniu 17.03.96 r. około godz. 22, na skutek nasilenia się objawów, chory zgłosił się do szpitala w Dąbrowie Tarnowskiej. Lekarz dyżurny przy przyjęciu stwierdził: duszności, temp. 37,4°C, trudności w mówieniu, chrypkę, tachykardię, zaczerwienione gardło, ślady po nalotach silnie przekrwione i podkrwawiające, język od podstawy pokryty biało-szarym nalotem, bladeść powłok, skórę wilgotną, powiększone węzły chłonne podżuchwowe kątowe, szyjne bolesne.

Ze względu na kliniczne podejrzenie błonicy choremu podano jednorazowo 50.000 jednostek antytoksyny błonicy i 300 mg hydrocortisonu oraz rozpoczęto leczenie penicyliną krystaliczną w dawce 24 miliony jednostek na dobę. Po zastosowanym leczeniu stan pacjenta uległ bardzo szybkiej poprawie. Konsultacja laryngologiczna potwierdziła podejrzenie błonicy. W pierwszej dobie leczenia, ale po podaniu antytoksyny i rozpoczętej antybiotykoterapii, pobrano wymaz z gardła. W badaniu tym nie uzyskano wzrostu *Corynebacterium*.

Po upływie 24 godzin od zakończenia antybiotykoterapii wykonano dwukrotnie kontrolne posiewy z gardła i nosa, w wyniku których uzyskano wzrost bakterii z rodzaju *Corynebacterium species*.

W ramach opracowywania ogniska pobrano wymazy z nosa i gardła od 23 osób z kontaktu z chorym, przeprowadzono dezynfekcję. U trzech osób z najbliższego otoczenia wyhodowano maczugowce - u wszystkich tych osób zastosowano leczenie erytromycyną.

Szczepy maczugowców uzyskane w hodowli przesłano do Zakładu Bakteriologii PZH celem identyfikacji. Otrzymano następujące wyniki: u czterech osób *Corynebacterium species*, w tym u dwóch dodatkowo *Corynebacterium hoffmanni*. Nie wyhodowano szczepów dających się zakwalifikować jako *Corynebacterium diphtheriae*.

W okresie rekonwalescencji pacjenta zaszczepiono dawką przypominającą anatoksyny błoniczej, po 25 dniach hospitalizacji wypisano z oddziału zakaźnego. Ponadto zaszczepiono przeciw błonicy 18 osób ze styczności.

Pacjent do 14 roku życia szczepiony był zgodnie z obowiązującym kalendarzem szczepień, natomiast brak jest informacji o szczepieniu przeciw błonicy w 19 roku życia.

Anna Czech

Państwowy Woj. Inspektor Sanitarny w Tarnowie

* * *

W marcu 1996 roku, ponownie po ponad rocznej przerwie, pojawiły się w południowo-wschodniej Polsce zachorowania na błonicę. Zgłoszono ognisko w Przemyślu, w którym zachorowało 8 osób na skutek zawleczenia błonicy do naszego kraju przez rumuńską rodzinę. W ognisku tym doszło po raz pierwszy do transmisji zakażeń w kraju. Ponadto zgłoszono nie powiązany z tym ogniskiem przypadek zachorowania w Tarnowie.

Przypomina się, że pierwsze zachorowanie w Polsce powiązane z obecną epidemią błonicy w Rosji i na Ukrainie wystąpiło w 1992 roku, a w 1993 roku zgłoszono 10 przypadków błonicy z terenu naszego kraju. Wtedy też zmodyfikowano kalendarz szczepień ochronnych, wprowadzając dodatkową dawkę anatoksyny błoniczej jako szczepionkę Td dla osób w 19 roku życia, ponadto zalecając doszczepianie dawką przypominającą szczepionki Td lub d osób dorosłych zamieszkujących wschodnie województwa Polski, podróżujących do krajów WNP lub mających kontakty z przybywającymi z zachodniej granicy.

W latach 1994 i 1995 odnotowano jedynie po dwa rocznie przypadki importowane.

Obecny wzrost liczby zgłoszonych zachorowań stanowi okazję aby przypomnieć, że odporność poszczepienna po podaniu anatoksyny błoniczej utrzymuje się na poziomie chroniącym przed zachorowaniem przez okres kilku lat. Populacja naszego kraju, do niedawna szczepiona po raz ostatni w 14 roku życia, w znacznej części podatna jest na zakażenie. Jak wykazują przeglądy serologiczne, dotyczy to zwłaszcza osób w drugiej i trzeciej dekadzie życia, wśród których zachorowania w przeciągu ostatnich kilku lat występowały najczęściej.

Zaleca się, aby pracownicy służb sanitarno-epidemiologicznych kontrolowali, czy osoby z grup zwiększonego ryzyka zachorowania na błonicę posiadają aktualne szczepienia przeciwbłonicze; dotyczy to w szczególności osób podróżujących do WNP, handlujących z mieszkańcami WNP, pracowników przejść granicznych, transportu publicznego, hoteli i noclegowni, służby zdrowia oraz mieszkańców województw graniczących z Rosją, Litwą, Białorusią i Ukrainą. Za aktualny uważa się taki stan uodpornienia, kiedy ostatnia dawka anatoksyny błoniczej podana była w przeciągu ostatnich 10 lat. Zgodnie z obowiązującym programem szczepień ochronnych, kolejne dawki przypominające szczepionki Td powinny być podawane wszystkim osobom dorosłym w odstępach co 10 lat. Osobom z grup ryzyka, które ukończyły 30 rok życia i otrzymały ostatnią dawkę anatoksyny błoniczej w 14 roku życia lub wcześniej, zaleca się podanie dwu dawek szczepionki: jednej dawki Td, a po miesiącu jednej dawki szczepionki monowalentnej dla osób dorosłych d.

Nieszczepieni w dzieciństwie i osoby, o których szcze-

pieniu brak informacji powinni zostać uodpornieni trzema dawkami szczepienia pierwotnego w/g następującego schematu: Td, po miesiącu d i po 6 miesiącach d.

Postępowanie profilaktyczne w stosunku do osób ze styczności z chorymi na błonicę polega na podaniu dawki przypominającej anatoksyny błoniczej oraz antybiotyku - penicyliny lub alternatywnie erytromycyny. Dzieciom do 6 lat podaje się domięśniowo jedną dawkę 600.000 jednostek, a osobom powyżej 6 lat jedną dawkę 1.200.000 jednostek penicyliny.

Joanna Tomaszunas-Błaszczuk
Zakład Epidemiologii PZH

Kształtowanie się odporności przeciw błonicy u dorosłej ludności we Francji

Nawrót błonicy we wschodniej Europie budzi na zachodzie wiele obaw, gdyż ryzyko zawleczenia toksynogennych szczepów *Corynebacterium diphtheriae* przez podróżujących chorych lub nosicieli znacznie wzrosło. Ponadto nadal krążą nietoksynogenne szczepy maczugowców, które w sporadycznych przypadkach u wrażliwych osób powodują zakażenia septyczne.

We Francji szczepieniom szczepionką DTP poddaje się 95% dzieci w wieku dwóch lat i odporność w dzieciństwie utrzymuje się na zadawalającym poziomie. Natomiast dorośli wydają się być niedostatecznie uodpornieni, gdyż obowiązujące schematy szczepień nie przewidują systematycznych rewakcytacji, a odporność wytwarzana przez toksoid błonicy nie jest długotrwała. Wszystkie przeglądy seroepidemiologiczne przeprowadzone ostatnio w krajach rozwiniętych wykazały spadek poziomu przeciwciał z wiekiem, czasami bardzo znaczny.

We Francji w 1994 r. przeprowadzono taki przegląd w oparciu o surowice zebrane na oddziałach urazowych w trzech szpitalach: w Clermont-Ferrand, Nantes i Villeneuve-Saint-George. Każdy z tych szpitali zgromadził w okresie 3-5 tygodni przynajmniej 300 surowic. Ogółem w kwietniu i maju 1994 r. pobrano 1.025 surowic od osób w wieku od 15 do 100 lat (średnia wieku 55,2 lat).

Poziom przeciwciał oznaczono metodą ELISA i w zależności od wyniku surowice podzielono na trzy grupy:

- I - poziom przeciwciał <0,01 IU/ml (osoby bez odporności),
- II - poziom przeciwciał 0,01-0,09 IU/ml (osoby z pewnym stopniem odporności),
- III - poziom przeciwciał >0,1 IU/ml (osoby odporne).

Na 1.025 surowic wyniki uzyskano w 1.004 przypadkach.

W całej badanej grupie miano przeciwciał $\geq 0,1$ IU/ml stwierdzono u 49,3% badanych, a miano <0,01 IU/ml - świadczące o braku odporności - u 20,4% osób.

Stwierdzono związek między poziomem przeciwciał a płcią i wiekiem. Poziom odporności był istotnie wyższy u mężczyzn niż u kobiet, zwłaszcza w wieku ponad 40 lat. Natomiast w grupach wieku, poziom przeciwciał $\geq 0,1$ IU/ml stwierdzono u 74% osób w wieku 15-39 lat, u 46% w wieku 40-64 lat i u 33% w wieku ≥ 65 lat. Zauważono również występowanie istotnych różnic między szpitalami.

Wyniki badania potwierdziły, że francuska dorosła ludność jest niedostatecznie uodporniona przeciw błonicy i tylko młodzi w wieku 15-24 lat są wciąż odporni dzięki szczepieniom przeprowadzonym w dzieciństwie. W konkluzji proponuje się wdrożenie we Francji rewakcytacji

przeciw błonicy co 10 lat, tak jak to jest przyjęte w USA. Ponadto bierze się pod uwagę wykonywanie przy urazach szczepień przeciw tężcowi szczepionką Td dla dorosłych, zgodnie z rekomendacjami WHO.

*na podstawie "Wkly Epid.Rec." (1995,35,252-255)
opracował Wojciech Żabicki*

Gąbczasta encefalopatia u bydła w Wielkiej Brytanii

Jak donosi "Weekly Epidemiological Record" (1996,11, 83-85) w okresie od listopada 1986 roku do 12 maja 1995 roku w Wielkiej Brytanii stwierdzono 149.764 przypadki gąbczastej encefalopatii u bydła w 33.459 stadach.

Obecnie stwierdza się znaczny spadek występowania gąbczastej encefalopatii w następstwie działań przeciwepidemicznych, które podjęto w lipcu 1988 roku. Działania koncentrują się na przecięciu dróg szerzenia się choroby przez pasze, co jak dotychczas jest jedynym znanym mechanizmem transmisji zakażeń. Inne przedsięwzięcia są ukierunkowane na minimalizację ryzyka przeniesienia choroby na inne gatunki zwierząt oraz zabezpieczenie ludności przed zagrożeniem, jakie może stanowić odległe ryzyko wynikające z możliwości występowania u ludzi zachorowań podobnych do choroby Creutzfeldta-Jakoba (Creutzfeldt-Jakob Disease - CJD).

W 1995 roku dotychczasowe zasady postępowania uległy obostrzeniu w następujący sposób:

1. Z dniem 1 stycznia 1995 r. wprowadzono nowe zasady postępowania z odpadami pochodzącymi od zwierząt przeżuujących. Uwzględniono przy tym wymagania obowiązujące w innych krajach Wspólnoty Europejskiej oraz zastosowanie skutecznych procesów termicznych zapewniających przynajmniej 80-krotną redukcję miana czynnika przyczynowego bydłowej encefalopatii gąbczastej (BSE). Wcześniej stwierdzono stosowanie technologii, które nie miały żadnego wpływu na miano BSE lub nie zapewniały 80-krotnej redukcji miana.
2. Z dniem 1 kwietnia 1995 r. wprowadzono obowiązek stosowania w zakładach ubojowych wyróżniającego barwnika Patent Blue V, który umożliwia identyfikację wymagających zniszczenia specyficznych wnętrzości (specific bovine offals - SBO) i rzucające się w oczy odróżnienie ich od pozostałych odpadów poubojowych nieprzydatnych do spożycia. Barwnik Patent Blue V utrzymuje się w sposób widoczny zarówno w nieprzerobionych odpadach, jak też i w stałych pozostałościach oraz łoju powstającym przy przerobie.
3. Z dniem 15 sierpnia 1995 r. zakazano usuwania mózgu i oczu z głowizny, a czaszki z oczami po wycięciu języków i zdjęciu mięsa z powierzchni są usuwane w całości jako odpady wymagające zniszczenia. Wymóg dotyczy bydła poddanego ubojowi w wieku ponad 6 miesięcy.
4. Z dniem 15 sierpnia 1995 r. zabroniono usuwania rdzenia kręgowego z kręgosłupów we wszystkich miejscach poza zakładami ubojowymi.

Do maja 1995 roku gąbczastą encefalopatię u bydła stwierdzono poza Wielką Brytanią w dziesięciu krajach.

Zdaniem WHO na zasadzie analogii ze scrapie następujące wołowe tkanki mogą powodować znaczną multiplikację czynnika przyczynowego BSE: mózgowie, rdzeń kręgowy, migdałki, wątroba, grasica i jelita. Należy je traktować jako SBO, choć jak dotychczas wykazano, że tylko mózgowie i

rdzeń kręgowy powodują dającą się uchwycić infekcyjność. Wykorzystywanie SBO do żywienia ludzi zostało zakazane w Wielkiej Brytanii w 1989 roku, a później w innych krajach, gdzie wystąpiła gąbczasta encefalopatia u bydła. Dla zapewnienia większej efektywności zakazu dotyczy on zarówno chorego jak i zdrowego bydła, natomiast nie obejmuje cieleciny pochodzącej od cieląt w wieku do 6 miesięcy. Wszystkie inne tkanki, w tym mięśnie oraz mleko, wykazywały niewielką lub niewykrywalną infekcyjność przy eksperymentalnym zakażeniu parentalnym. Nie udowodniono infekcyjności przy zakażeniach alimentarnych.

Wiadomo, że żaden z dotychczasowych procesów technologicznych w przetwórstwie spożywczym, jak wysoka temperatura i środki chemiczne, nie powoduje inaktywacji czynnika przyczynowego BSE. W związku z tym zapobieganie rozwojowi występowania choroby musi koncentrować się na hodowli zdrowych zwierząt, a w krajach o intensywnym występowaniu BSE na zakazie wykorzystywania SBO.

Obecnie w Wielkiej Brytanii i innych krajach Wspólnoty Europejskiej realizuje się surveillance choroby Creutzfeldta-Jakoba. Jak dotychczas w badaniu prowadzonym od 1990 roku w Wielkiej Brytanii nie stwierdzono u zmarłych na CJD zwiększonego ryzyka zawodowego. Inne badania typu "case-control study" nad ekspozycją alimentarną nie wykazało definitywnych zmian, które można wiązać z występowaniem BSE. Zdaniem komentatora WHO jest jednak niezbędny ciągły epidemiologiczny surveillance, ponieważ nie można wykluczyć zagrożenia BSE dla ludzi w związku z wydłużonym okresem inkubacji tych chorób.

Wojciech Żabicki

Choroba Creutzfeldta-Jakoba

(Creutzfeldt-Jakob Disease - CJD)

Gąbczasta encefalopatia bydła

(Bovine Spongiform Encephalopathy - BSE)

Informacja Europejskiego Biura Regionalnego WHO z dnia 29 marca 1996 roku

Na podstawie obserwacji 10 zachorowań na nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (VCJD) zgłoszony przez Wielką Brytanię 20 marca 1996 roku, centrala WHO zorganizuje spotkanie ekspertów z zakresu neurologii, szerzenia się gąbczastych encefalopatii, epidemiologii, nauk weterynaryjnych i zdrowia publicznego. Spotkanie odbędzie się w Genewie 2 i 3 kwietnia 1996 roku. Zadaniem spotkania będzie dokonanie przeglądu aktualnej sytuacji, sformułowanie zaleceń technicznych i z zakresu zdrowia publicznego, w celu lepszej ochrony konsumentów. WHO zaleca wszystkim krajom natychmiastową rejestrację i informację o wystąpieniu podobnych przypadków.

BSE po raz pierwszy zostało zauważone i naukowo opracowane w listopadzie 1986 roku w Wielkiej Brytanii. Pomiędzy listopadem 1986 roku i majem 1995 roku około 150.000 nowo rozpoznanych zachorowań bydła było zanotowanych w Wielkiej Brytanii w około 33.500 stadach. Badania epidemiologiczne przeprowadzone wówczas w Wielkiej Brytanii pozwalały na sformułowanie hipotezy, że źródłem zakażenia była pasza dla bydła przygotowana z dodatkiem padliny bydła i owiec. Zmiana procesu przygotowania paszy, która stała się w ten sposób czynnikiem ryzyka została wprowadzona w 1981-1982 roku. W tym czasie przypadki z podobnymi objawami zdarzały się zwłaszcza

wśród owiec.

BSE towarzyszy czynnik, którego istota nie jest jeszcze w pełni zrozumiała. Czynnik ten w szczególności atakuje mózg i rdzeń kręgowy bydła i powoduje zmiany gąbczaste, widoczne w zwykłym mikroskopie. Jest to wysoce stabilny czynnik, wytrzymujący temperaturę gotowania, a nawet wyższą jak temperaturę stosowaną w procesach sterylizacji, a także zamrażanie i wysuszenie. Choroba powoduje zgon zwierząt w ciągu tygodni lub miesięcy od zachorowania.

Do maja 1995 roku BSE zostało zgłoszone z 10 krajów poza Wielką Brytanią. W jednej grupie tych krajów (Francja, Portugalia, Irlandia, Szwajcaria) zachorowania wystąpiły u miejscowego bydła skarmianego paszą importowaną z Wielkiej Brytanii, w drugiej (Wyspy Falklandzkie, Oman, Niemcy, Włochy, Dania, Kanada) zachorowania wystąpiły u bydła importowanego z Wielkiej Brytanii.

W lipcu 1988 roku w Wielkiej Brytanii zakazano dodawania padliny do paszy dla bydła, a w 1989 roku zakazano konsumpcji przez ludzi bydłowych mózgow, rdzeni kręgowych, a także migdałków, grasicy, śledziony i jelit (nazwanych specyficznymi bydłowymi odpadami - Specified Bovine Offals - SBOs). Bydło jest stale badane w kierunku BSE we wszystkich krajach, gdzie choroba ta wystąpiła. W Wielkiej Brytanii zmniejsza się liczba zachorowań na BSE.

BSE jest jedną z kilku zakaźnych chorób mózgu zwierząt. Innymi podobnymi są scrapie - choroba dość powszechna wśród owiec, a także podobne zachorowania występują wśród nerek, mułów, zwierzyny płowej, łosi, a ostatnio także wśród domowych kotów, z których większość pochodziła z Wielkiej Brytanii.

Choroby z gąbczastymi zmianami mózgu stwierdzonymi pod mikroskopem, z poważnymi i kończącymi się śmiercią objawami neurologicznymi występują także wśród ludzi. Do nich zalicza się kuru - związaną z kanibalizmem mózgu osób zmarłych, a także CJD. Stwierdza się dziedziczną predyspozycję u około 10% zachorowań na CJD, a pozostałe 90% stanowią zachorowania sporadyczne. Zostało stwierdzone, że zakażenie CJD może być związane z leczeniem naturalnym hormonem wzrostu lub wszczepieniem tkanki z otoczenia mózgu człowieka. Inną podobną chorobą jest zespół Gerstmannna-Strausslera, który występuje rodzinnie u osób z dziedziczną predyspozycją.

Po dokonaniu identyfikacji BSE rozpoczęto badanie nad możliwym jego niebezpieczeństwem dla ludzi. WHO zorganizowało trzy spotkania na te tematy w latach: 1991, 1993 i 1995 oraz jedno we współdziałaniu z Międzynarodowym Biurem d/s Epizooocji w 1994 roku. Celem tych spotkań był przegląd stanu wiedzy na temat gąbczastych encefalopatii łącznie z BSE, ocena możliwych dróg szerzenia się zakażeń i identyfikacja czynników ryzyka.

Głównym celem tych spotkań był przegląd możliwości włączenia się działalności w ramach zdrowia publicznego w problem BSE i innych zwierzęcych encefalopatii gąbczastych.

Porównanie podczas tych spotkań zachorowań na CJD we Francji, Niemczech, Włoszech, Holandii i Wielkiej Brytanii pozwoliło stwierdzić zbliżoną zapadalność (około 1 na milion ludności) jak również podobne zależności od wieku i podobny okres od zachorowania do zgonu. Wyciągnięto wniosek, że epidemiologiczne przesłanki nie wskazują na to, że zachorowania na CJD mogły ulec zmianie w związku z BSE.

Ponadto stwierdzono, że:

- środki podjęte w Wielkiej Brytanii odnośnie paszy dla

bydła;

- niedopuszczenie SBOs do konsumpcji przez ludzi;
- a także środki podjęte podczas uboju i przygotowywania produktów mięsnych

zostały ściśle wdrożone i przyczyniły się do zminimalizowania ryzyka transmisji BSE i możliwości zakażenia ludzi. Zalecono nasilenie badań nad BSE i nad możliwością włączenia w ten problem zdrowia publicznego dla zmniejszenia ryzyka zakażeń ludzi.

W ciągu ostatnich miesięcy u 10 osób wystąpiły objawy, które określono jako VCJD. Pierwsze zachorowanie wystąpiło w lutym 1994 roku. Osiem spośród tych 10 chorych już zmarło. Wszystkie były w wieku poniżej 42 lat. Niektórzy z chorych wykazywali w chwili zachorowania charakterologiczne zmiany zachowania. Przebieg choroby u wszystkich 10 osób był wydłużony w stosunku do klasycznej CJD.

Komitet Doradczy w sprawie Gąbczastej Encefalopatii Zjednoczonego Królestwa stwierdził: "...choć nie ma bezpośrednich dowodów, powiązań, bezpośrednich danych i brak jest wiarygodnych dowodów, to należy stwierdzić, że obecnie najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem jest, że te zachorowania są związane z ekspozycją na BSE przed wprowadzeniem w 1989 roku specyficznych zakazów dotyczących niedopuszczenia do spożywania przez ludzi niektórych wołowych odpadów". W dniu 20 marca 1996 roku Wielka Brytania na konferencji prasowej oficjalnie poinformowała o tych zachorowaniach i o wyżej wymienionych wnioskach Komitetu.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zwraca się do władz służby zdrowia wszystkich krajów z prośbą o natychmiastową informację, jeżeli zostanie rozpoznana podobna choroba.

*Na podstawie "CD Update" (Fact sheet Nr 113)
opracował W.Magdzik*

Propozycje międzynarodowej grupy ekspertów dla ograniczenia szerzenia się gąbczastej encefalopatii bydła i zmniejszenia ryzyka zachorowań wśród ludzi

Informacja Europejskiego Biura Regionalnego WHO z dnia 9 kwietnia 1996 roku

Międzynarodowa grupa ekspertów, podczas konsultacji zorganizowanej przez Światową Organizację Zdrowia w Genewie w dniach 2-3 kwietnia 1996 r. dokonała przeglądu możliwych przedsięwzięć z zakresu zdrowia publicznego odnośnie profilaktyki gąbczastej encefalopatii bydła (bovin spongiform encephalopathy - BSE) i nowego wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba (Variant Creutzfeldt-Jakob Disease - VCJD), którą oficjalnie zgłosiła Wielka Brytania w dniu 20 marca 1996 r. Na podstawie posiadanych informacji naukowych na ten temat sformułowano zalecenia w celu zminimalizowania transmisji BSE wśród zwierząt i możliwości ekspozycji człowieka na czynnik etiologiczny BSE.

Wyniki konsultacji:

Gąbczasta encefalopatia bydła (BSE)

BSE jest gąbczastą encefalopatią szerzącą się wśród bydła. Została po raz pierwszy stwierdzona w Wielkiej Brytanii w 1986 roku. Jest ona jedną z szeregu podobnych chorób degeneracyjnych, którą stwierdzono wśród kilku gatun-

ków zwierząt. Zakażenie bydła BSE nastąpiło przez paszę wzbogaconą zakażonym mięsem i kośćmi owiec i bydła. Wielka Brytania jest jedynym krajem, gdzie wystąpiła tak wysoka zapadalność na tę chorobę. Epidemia była głównie wynikiem skarmiania przeżuwaczy paszą pochodzącą od zakażonego bydła w okresie przed ujawnieniem zakażenia, tj. przed lipcem 1988 r. Nie ma żadnych dowodów na istnienie zakażeń horyzontalnych jak i wertykalnych BSE wśród zwierząt.

Zapadalność na tę chorobę w Wielkiej Brytanii znacznie obniża się, chociaż wprowadzone środki przewidują długi okres likwidacji epidemii. Rozprzestrzenienie zakażenia BSE na świecie nie jest dokładnie znane, lecz w innych krajach europejskich jest zgłaszana znacznie niższa zapadalność. Tylko część zachorowań na BSE w krajach poza Wielką Brytanią może być wynikiem skarmiania zwierząt paszą podejrzaną o zakażenie BSE.

Wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (VCJD)

Grupa konsultacyjna zapoznała się z dokumentacją 10 zachorowań na VCJD w Wielkiej Brytanii. Zachorowania wystąpiły u osób młodszych niż zachorowania na klasyczne CJD i wykazują kilka klinicznych i patologicznych różnic. Grupa ta ustaliła definicję przypadku (case definition) w celu ułatwienia i poprawy surveillance'u, potrzebnego dla określenia zapadalności i stopnia rozprzestrzenienia zachorowań w świecie.

Grupa ta stwierdziła, że nie ma definitywnego związku między BSE i VCJD, ale okoliczności sugerują hipotetyczną możliwość. Dalsze badania tych dwu chorób są niezbędne.

Ekspozycja na zakażenie BSE jest obecnie daleko zmniejszona przez środki podjęte w Wielkiej Brytanii. Wdrażanie zaleceń grupy konsultacyjnej powinno przyczynić się do dalszego zredukowania ekspozycji na BSE.

Zalecenia:

Gąbczasta encefalopatia bydła (BSE)

1. Żaden produkt żywnościowy pochodzący od zwierząt z objawami BSE nie może być spożywany przez ludzi lub przez zwierzęta. Powinny być wprowadzone niezbędne kroki dla stosowania skutecznej inaktywacji czynników etiologicznych tej choroby.
2. We wszystkich krajach powinien być ustalony stały surveillance i obowiązkowa rejestracja BSE zgodnie z zaleceniami Międzynarodowego Biura Epizootyki w Paryżu. W przypadku nieposiadania informacji pochodzących z surveillance'u, sytuacja BSE w danym kraju będzie uważana jako nieznaną.
3. W krajach, gdzie wśród miejscowego bydła stwierdza się BSE, tkanki mogące zawierać czynnik etiologiczny BSE nie mogą być wprowadzone do łańcucha żywnościowego ludzi i zwierząt.
4. We wszystkich krajach powinno być zakazane dodawanie tkanek przeżuwaczy do paszy dla przeżuwaczy.
5. - Mleko pochodzące od zwierząt zakażonych BSE nie wykazuje cech zakaźności. Istnieją dowody, że mleko nie powoduje zakażenia innych zwierząt i ludzi. Dlatego mleko i produkty mleczne, nawet w krajach o wysokiej zapadalności na BSE, jest uważane jako bezpieczne.
- Żelatyna jest uważana jako bezpieczna dla ludzi, ponieważ chemiczny proces jej ekstrakcji eliminuje zakaźność BSE.
- Łój jest uważany za bezpieczny, jeżeli do uzyskania go zastosowano odpowiednio skuteczne procedury.

6. Przedsięwzięcia dla zminimalizowania ryzyka zakażenia BSE w stosunku do preparatów medycznych, które w odróżnieniu od żywności mogą być zastosowane także parenteralnie, były badane i dyskutowane podczas poprzedniej konsultacji Światowej Organizacji Zdrowia w 1991 r. i obecnie powinny być nadal stosowane. W miarę uzyskiwania dalszych informacji zasady te, jeżeli zajdzie potrzeba, będą poddawane rewizji, zmianie i ewentualnemu nasileniu. Konieczne jest uzyskiwanie materiału dla przemysłu farmaceutycznego z krajów, które mają zorganizowany surveillance i w ogóle nie zgłaszają BSE lub zgłaszają tylko przypadki sporadyczne. Czynniki etiologiczne BSE jest wysoce oporny na fizyko-chemiczne środki inaktywujące.

7. Badania nad encefalopatiami gąbczastymi zarówno wśród ludzi jak i wśród zwierząt powinny być promowane. W szczególności istnieje potrzeba badań w zakresie szybkiej diagnostyki, charakterystyki czynnika etiologicznego i cech epidemiologicznych tych chorób.

Wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (VCJD)

1. VCJD jest obecnie zgłaszany tylko z Wielkiej Brytanii. Problem geograficznego rozprzestrzenienia VCJD wymaga dalszych badań i ustaleń.
2. Dalsze badania naukowe nad VCJD są pilnie potrzebne w związku z podejrzeniem powiązań z czynnikiem etiologicznym BSE. Jest pożądane podejmowanie na całym świecie badań monitorujących i z zakresu surveillance'u wszystkich postaci CJD.
3. Ekspozycja na BSE ze strony wołowiny i jej produktów jest obecnie znacznie zredukowana w wyniku przedsięwzięć podjętych w Wielkiej Brytanii. W innych krajach ekspozycja ta była zawsze znacznie niższa. Grupa konsultacyjna stwierdza, że wdrożenie tych zaleceń spowoduje zmniejszenie do minimum ryzyka ekspozycji na BSE przez wołowinę i jej produkty.

Można się spodziewać, że wzrost badań nad BSE i VCJD na świecie przyczyni się do zwiększenia informacji na ten temat. Światowa Organizacja Zdrowia będzie dokonywała przeglądu tych informacji i przekazywała właściwe zalecenia.

Na podstawie "CD Update" opracował W.Magdzik

Epidemia zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w Czadzie

Jak donosi "Weekly Epidemiological Record" (1996,11, 85-86) w trzech różnych prefekturach Czadu wystąpiła epidemia zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Do 11 marca 1996 roku zgłoszono 244 zachorowania, w tym 19 zgonów. W dniu 5 marca br. powołano w związku z tym międzynarodowy komitet z udziałem przedstawicieli władz krajowych, WHO, UNICEF, Czerwonego Krzyża, organizacji Medicins Sans Frontieres oraz różnych struktur pozarządowych. Posiadane zapasy sprzętu i szczepionek pochodzące z ubiegłorocznych dostaw WHO umożliwiły podjęcie działań przeciwepidemicznych.

Wojciech Żabicki

"Meldunki" opracowuje zespół: Ewa Cielebąk, Mirosław P. Czarkowski (red. odp.), Ewa Stępień, Jadwiga Żabicka (koment.); tel. (022) 49-77-02 lub c. (022) 49-40-51 do 7 w. 210; tlx 816712; fax (022) 49-74-84.