

## Meldunek 12/A/96

### o zachorowaniach na choroby zakaźne, zatruciach i zakażeniach szpitalnych zgłoszonych w okresie od 1.12 do 15.12.1996 r.

(do użytku służbowego)

Jednostka chorobowa (symbol wg IX rewizji "Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób")	Meldunek 12/A		Dane skumulowane	
	1.12.96. do 15.12.96.	1.12.95. do 15.12.95.	1.01.96. do 15.12.96.	1.01.95. do 15.12.95.
AIDS - Zespół nabytego upośledzenia odporności (079)	8	5	115	123
Dur brzuszny (002.0)	1	-	7	12
Dury rzekome A.B.C. (002.1-002.3)	-	-	3	7
Inne salmonelozy: ogółem (003)	615	518	25547	29651
Czerwonka (004; 006.0)	10	35	484	802
Biegunki u dzieci do lat 2 (008; 009)	467	529	14084	19014
Błonica (032)	-	-	9	1
Krztusiec (033)	49	10	289	529
Płonica (034.1)	913	1282	20177	25350
Tężec (037; 670; 771.3)	3	-	44	43
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: razem	322	410	11540	6316
w tym: meningokokowe (036.0)	4	5	133	159
inne bakteryjne (320.0-320.3; 320.8; 320.9)	64	67	1588	1449
wirusowe, surow. nieokreś. (047; 049.0; 049.1; 053.0; 054.7)	212	302	9241	4211
nieokreślone etiologicznie (322)	42	36	578	497
Ospa wietrzna (052)	9693	8041	123761	173038
Odra (055)	30	12	634	723
Różyczka (056; 771.0)	2297	1066	77032	56170
Zapalenie mózgu: razem	18	33	592	535
w tym: arbowirusowe (062-064)	9	16	249	256
wirusowe nieokreślone (049.9)	2	8	121	102
poszczepienne (323.5)	-	-	-	-
inne i nieokreślone (054.3; 323.1; 323.8; 323.9)	7	9	222	177
Wirusowe zap. wątroby: typu B (070.2; 070.3)	233	375	6171	8678
inne i nieokreś. (070.0; 070.1; 070.4-070.9)	549	1118	11513	20182
Nagminne zapalenie przyusznic (072)	2278	2845	37800	80312
Świerzb (133.0)	1117	1202	18994	22177
Grypa (487)	2198	63737	2706208	853020
Zatrucia i zakażenia pokarmowe: ogółem	689	639	28672	33940
w tym: bakteryjne: razem	682	630	28254	33411
w tym: salmonelozy (003.0)	614	515	25494	29590
enterotoksyna gronkowcowa (005.0)	-	26	213	760
botulizm (005.1)	6	2	100	113
Cl.perfringens (005.2)	-	-	2	-
inne i nieokreślone (005.3; 005.4; 005.8; 005.9)	62	87	2445	2948
grzybami (988.1)	3	5	208	347
chemiczne: ogółem (988.2; 988.8; 988.9; 989)	4	4	210	182
w tym: chemicznymi środkami ochr. roślin (989.2-989.4)	-	-	13	11
Zatrucia zw. chemicznymi /z wyj.pokarm./: ogółem (960-987; 989)	380	288	9586	8670
w tym: chemicznymi środkami ochrony roślin (989.2-989.4)	3	3	138	166
Zakażenia szpitalne: ogółem	76	76	2117	2117
w tym: na oddz. noworodkowych i dziec. (003; 041; 079; 136.9)	21	25	560	586
następstwa zabiegów medycznych (003; 041; 079; 136.9)	39	29	745	882
wywołane pałeczkami Salmonella (003)	-	8	299	369
Porażenie dziecięce nagminne (045)	-	-	-	-
Dur plamisty i inne riketsjozy (080-083)	-	-	-	1
Włośnica (124)	3	-	33	90

## Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.12.1996 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: meningokokoko- we (036.0)		
POLSKA	8	1	-	615	10	467	49	913	3	322	4	30	2297
1. St.warszawskie	-	-	-	40	-	47	8	52	-	23	-	-	26
2. Białkopodlaskie	-	-	-	2	-	3	-	10	-	6	-	-	39
3. Białostockie	1	-	-	16	-	21	2	20	-	10	-	-	164
4. Bielskie	-	-	-	15	2	12	-	13	-	12	-	2	80
5. Bydgoskie	2	-	-	27	-	23	-	17	-	8	-	-	67
6. Chełmskie	-	-	-	5	-	2	-	17	1	5	-	-	1
7. Ciechanowskie	-	-	-	12	-	-	-	15	-	4	-	-	-
8. Częstochowskie	-	-	-	9	-	10	-	16	-	8	-	-	26
9. Elbląskie	-	-	-	5	-	-	-	16	-	4	-	-	21
10. Gdańskie	-	-	-	24	-	20	-	31	-	8	-	1	182
11. Gorzowskie	-	-	-	5	1	4	-	10	-	-	-	-	219
12. Jeleniogórskie	-	-	-	7	-	6	-	12	-	1	-	1	29
13. Kaliskie	-	-	-	8	-	17	-	7	-	4	-	-	24
14. Katowickie	-	-	-	61	1	23	5	161	1	5	-	4	243
15. Kieleckie	-	-	-	12	1	20	2	7	-	5	-	-	107
16. Konińskie	-	-	-	5	-	16	-	11	-	7	-	-	50
17. Koszalińskie	-	-	-	8	1	10	-	20	-	5	1	-	87
18. M.krakowskie	-	-	-	19	1	6	-	61	-	19	-	3	35
19. Krośnieńskie	-	-	-	2	-	8	-	3	-	-	-	-	2
20. Legnickie	-	-	-	21	-	7	7	23	-	9	-	-	27
21. Leszczyńskie	1	-	-	8	-	4	-	10	-	4	-	-	12
22. Lubelskie	-	-	-	19	-	4	-	29	-	6	1	-	11
23. Łomżyńskie	-	-	-	2	-	3	-	5	-	-	-	-	19
24. M.łódzkie	2	-	-	24	1	5	15	17	-	27	1	-	2
25. Nowosądeckie	-	-	-	8	-	15	-	20	-	3	-	-	12
26. Olsztyńskie	-	-	-	19	-	5	-	4	-	1	-	-	20
27. Opolskie	-	-	-	12	-	4	-	60	-	4	-	1	207
28. Ostrołęckie	-	-	-	5	-	5	-	9	-	1	-	-	-
29. Piłskie	-	-	-	6	-	-	-	10	-	1	-	-	31
30. Piotrkowskie	-	-	-	17	-	-	1	4	-	5	-	-	10
31. Płockie	-	1	-	8	-	4	1	5	-	6	-	-	1
32. Poznańskie	-	-	-	24	-	40	3	45	-	17	-	-	24
33. Przemyskie	-	-	-	10	1	7	-	13	-	7	-	3	4
34. Radomskie	-	-	-	4	-	2	-	14	-	2	-	-	3
35. Rzeszowskie	1	-	-	8	-	5	-	13	-	8	-	1	46
36. Siedleckie	-	-	-	9	-	7	-	5	-	5	-	1	-
37. Sieradzkie	-	-	-	4	-	6	-	8	-	-	-	-	3
38. Skiermiewickie	-	-	-	7	-	-	-	3	-	9	-	-	8
39. Słupskie	-	-	-	8	-	3	-	6	-	13	-	-	60
40. Suwalskie	-	-	-	8	-	6	1	5	-	8	-	-	48
41. Szczecińskie	-	-	-	8	1	10	1	27	-	10	-	-	38
42. Tarnobrzeskie	-	-	-	21	-	22	2	9	-	5	-	1	4
43. Tarnowskie	-	-	-	6	-	8	-	6	-	1	-	-	69
44. Toruńskie	-	-	-	20	-	4	-	7	-	4	-	-	4
45. Wałbrzyskie	-	-	-	5	-	14	1	6	1	6	1	-	158
46. Włocławskie	-	-	-	6	-	2	-	19	-	4	-	-	2
47. Wrocławskie	1	-	-	17	-	13	-	24	-	12	-	12	19
48. Zamojskie	-	-	-	2	-	11	-	5	-	8	-	-	3
49. Zielonogórskie	-	-	-	17	-	3	-	3	-	2	-	-	50

## Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.12.1996 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	18	9	233	549	2278	1117	2198	689	682	3	4	76	3
1. St.warszawskie	-	-	17	20	128	5	50	40	40	-	-	2	-
2. Białkopodlaskie	-	-	2	19	1	57	-	2	2	-	-	-	-
3. Białostockie	8	6	1	3	56	45	-	16	16	-	-	4	-
4. Bielskie	-	-	6	6	147	7	-	15	15	-	-	1	-
5. Bydgoskie	1	-	1	4	45	17	5	34	34	-	-	-	-
6. Chełmskie	-	-	-	-	2	12	-	5	5	-	-	-	-
7. Ciechanowskie	-	-	4	8	1	6	-	12	12	-	-	4	-
8. Częstochowskie	-	-	3	2	94	5	-	9	9	-	-	1	-
9. Elbląskie	-	-	5	6	35	45	-	6	6	-	-	-	-
10. Gdańskie	-	-	5	21	44	36	-	28	28	-	-	-	-
11. Gorzowskie	-	-	-	4	5	10	-	5	5	-	-	1	-
12. Jeleniogórskie	-	-	3	9	65	18	-	7	7	-	-	-	-
13. Kaliskie	-	-	4	2	9	21	-	8	8	-	-	-	-
14. Katowickie	1	1	33	21	384	129	15	66	66	-	-	-	-
15. Kieleckie	2	-	17	3	207	43	3	22	22	-	-	11	-
16. Konińskie	-	-	1	1	7	5	-	5	5	-	-	-	-
17. Koszalińskie	-	-	5	15	21	20	-	9	9	-	-	5	-
18. M.krakowskie	1	-	15	10	74	11	-	43	43	-	-	-	-
19. Krośnieńskie	-	-	1	2	1	12	-	2	2	-	-	-	-
20. Legnickie	-	-	1	2	60	9	-	21	21	-	-	-	-
21. Leszczyńskie	-	-	2	16	3	6	-	9	9	-	-	-	-
22. Lubelskie	-	-	3	16	27	42	-	19	19	-	-	-	-
23. Łomżyńskie	-	-	3	2	5	8	-	2	2	-	-	-	-
24. M.łódzkie	-	-	5	4	14	60	122	25	24	1	-	-	-
25. Nowosądeckie	-	-	-	6	157	4	-	8	8	-	-	-	-
26. Olsztyńskie	-	-	2	7	4	41	-	20	20	-	-	-	-
27. Opolskie	-	-	13	3	15	8	-	15	15	-	-	3	-
28. Ostrołęckie	-	-	5	3	2	18	-	5	5	-	-	-	-
29. Piłskie	1	-	2	8	4	4	3	6	6	-	-	1	-
30. Piotrkowskie	-	-	2	11	16	29	2	17	17	-	-	-	-
31. Płockie	-	-	7	2	23	13	-	8	8	-	-	-	-
32. Poznańskie	1	-	4	7	116	35	42	24	24	-	-	3	-
33. Przemyskie	-	-	-	3	-	3	-	17	13	-	4	-	-
34. Radomskie	-	-	5	4	23	14	-	4	4	-	-	-	-
35. Rzeszowskie	1	-	1	4	8	14	-	8	8	-	-	-	-
36. Siedleckie	-	-	3	53	26	32	-	9	9	-	-	1	-
37. Sieradzkie	-	-	3	1	18	6	-	6	6	-	-	-	-
38. Skierniewickie	-	-	3	12	2	16	-	8	8	-	-	-	-
39. Słupskie	-	-	9	178	14	19	-	8	8	-	-	6	-
40. Suwalskie	1	1	1	3	34	14	-	8	8	-	-	16	3
41. Szczecińskie	-	-	7	5	33	22	-	8	8	-	-	1	-
42. Tarnobrzesckie	-	-	7	8	4	19	10	21	21	-	-	5	-
43. Tarnowskie	1	1	-	-	12	1	-	6	6	-	-	-	-
44. Toruńskie	-	-	5	3	9	112	-	20	20	-	-	-	-
45. Wałbrzyskie	-	-	2	3	30	15	7	5	5	-	-	-	-
46. Włocławskie	-	-	2	3	142	2	-	8	7	1	-	1	-
47. Wrocławskie	-	-	6	24	129	8	1939	19	19	-	-	1	-
48. Zamojskie	-	-	3	1	7	29	-	4	3	1	-	-	-
49. Zielonogórskie	-	-	4	1	15	10	-	17	17	-	-	9	-

### Umieralność okołoporodowa i niemowląt w Polsce w 1995 roku

W roku 1995 urodziło się 436 tys. noworodków (o 49 tys. mniej niż w ubiegłym roku).

Odsetek małej masy urodzeniowej noworodków żywo urodzonych wyniósł 6,7% (w ubiegłym roku - 7,2%).

Współczynnik umieralności okołoporodowej równy był 15,3 i był niższy od ubiegłorocznego o 1,5. Wpłynął na to zarówno spadek częstości martwych urodzeń (z 7,9 na 1000 urodzeń w 1994 roku do 7,3 w 1995 roku) jak i spadek częstości zgonów w wieku 0-6 dni (z 8,9 na 1000 urodzeń w 1994 roku do 8,0 w 1995 roku).

Współczynnik umieralności niemowląt w 1995 roku równy był 13,6 i był o 1,5 niższy od zarejestrowanego w poprzednim roku. W grupie niemowląt o masie urodzenio-

**Tabela 1.** Podstawowe wskaźniki okołoporodowe w latach 1986-1995/\*

Lata	Urodzenia żywe (l.bezwz.)	Urodzenia żywe pon.2500g (odsetki)	Umieralność okołoporodowa (na 1000 ur. ogółem)	Umieralność niemowląt (na 1000 ur. żywych)
1986	637.213	8,1 <sup>a</sup>	21,4	21,3
1987	607.790	8,2 <sup>a</sup>	21,3	21,2
1988	589.938	8,0 <sup>a</sup>	20,1	19,9
1989	564.431	7,9 <sup>a</sup>	19,6	19,3
1990	547.720	8,4 <sup>a</sup>	19,5	19,4
1991	547.719	8,3 <sup>a</sup>	18,3	18,2
1992	515.214	8,1 <sup>a</sup>	17,4	17,5
1993	494.310	8,1 <sup>a</sup>	16,7	16,2
1994	481.285	7,2	16,8	15,1
1995	433.109	6,7	15,3	13,6

<sup>a</sup> urodzenia żywe o masie poniżej 2501 g

**Tabela 2.** Umieralność niemowląt wg statystycznych przyczyn zgonów w latach 1991-1995 (na 100 tys. urodzeń żywych)

Nr klas. międzynarod. ICD-9	Przyczyna zgonu	1991	1992	1993	1994*	1995*
	Ogółem	1815,2	1750,7	1620,0	1513,4	1360,2
	Niezdolne do życia z oznakami życia	322,2	310,2	282,8	-	-
001-139	Choroby zakaźne i pasożytnicze	79,2	83,5	73,0	65,0	55,0
008-009	<i>Zakażenia jelitowe</i>	5,5	5,4	3,0	2,3	2,8
038	<i>Posocznica</i>	63,2	68,5	63,7	57,8	46,2
140-239	Nowotwory	6,2	7,2	6,7	6,0	7,9
240-279	Ch. gruczołów wydzielania wewnętrznego	7,1	6,8	5,1	6,6	6,2
280-289	Choroby krwi	3,8	3,5	3,2	2,7	1,2
320-389	Choroby układu nerwowego	30,1	36,1	32,4	25,8	23,1
390-459	Choroby układu krążenia	25,7	20,4	13,1	15,6	18,0
460-519	Choroby układu oddechowego	72,5	65,4	49,0	51,9	46,6
480-487	<i>Zapalenie płuc i grypa</i>	64,8	59,8	45,3	44,7	39,9
520-579	Choroby układu trawiennego	13,9	13,2	10,7	8,9	9,2
580-629	Choroby układu moczowo-płciowego	2,6	1,2	2,2	1,2	0,9
680-709	Choroby skóry	1,3	0,6	0,6	1,2	0,9
710-739	Choroby układu mięśniowo-kostnego	1,3	0,4	0,4	0,2	0,0
740-759	Wady rozwojowe wrodzone	422,7	434,6	401,2	396,2	388,4
760-779	Choroby okresu okołoporodowego	749,1	685,3	668,4	865,4	730,5
779	<i>Nieokreślone stany</i>	2,9	2,7	2,6	177,4	6,2
780-799	Stany niedokładnie określone	34,9	37,3	32,6	31,2	36,9
E800-E999	Zewnętrzne przyczyny urazów	42,5	45,2	38,6	35,3	35,3

**Tabela 3.** Umieralność niemowląt wg statystycznych przyczyn zgonów i masy urodzeniowej w 1995 roku

Nr klas. międzynarod. ICD-9	Przyczyna zgonu	Zgony niemowląt na 1000 urodzeń żywych			
		ogółem	o masie urodzeniowej		
			500-999g	1000-2499g	pow.2500g
	Ogółem	13,6	814,3	83,7	5,2
001-139	Choroby zakaźne i pasożytnicze	0,5	10,4	2,8	0,3
008-009	<i>Zakażenia jelitowe</i>	0,0	0,5	0,0	0,0
038	<i>Posocznica</i>	0,5	9,9	2,6	0,3
140-239	Nowotwory	0,0	1,6	0,1	0,0
240-279	Ch. gruczołów wydzielania wewnętrznego	0,0	0,0	0,2	0,0
280-289	Choroby krwi	0,0	0,0	0,0	0,0
320-389	Choroby układu nerwowego	0,2	0,0	1,1	0,2
390-459	Choroby układu krążenia	0,2	0,5	0,7	0,1
460-519	Choroby układu oddechowego	0,5	6,6	1,7	0,3
480-487	<i>Zapalenie płuc i grypa</i>	0,4	4,9	1,5	0,3
520-579	Choroby układu trawiennego	0,0	0,5	0,4	0,0
580-629	Choroby układu moczowo-płciowego	0,0	0,0	0,0	0,0
680-709	Choroby skóry	0,0	0,0	0,0	0,0
710-739	Choroby układu mięśniowo-kostnego	0,0	0,0	0,0	0,0
740-759	Wady rozwojowe wrodzone	3,9	33,5	24,1	2,4
760-779	Choroby okresu okołoporodowego	7,3	758,8	50,3	1,0
779	<i>Nieokreślone stany</i>	0,0	8,2	0,0	0,0
780-799	Stany niedokładnie określone	0,4	2,2	1,5	0,3
E800-E999	Zewnętrzne przyczyny urazów	0,4	0,0	0,6	0,3

**Tabela 4.** Umieralność niemowląt w latach 1991-1995 (współczynniki na 1000 urodzeń żywych)

Województwo	1991	1992	1993	1994*	1995*
Ogółem	18,2	17,5	16,2	15,1	13,6
St.warszawskie	14,3	15,5	14,6	11,5	12,3
Białkopodlaskie	18,7	16,8	13,6	13,4	15,1
Białostocki	19,2	16,9	15,2	15,8	15,0
Bielski	15,3	16,9	14,5	14,5	13,7
Bydgoskie	22,2	22,9	19,2	18,6	15,4
Chełmskie	23,4	23,7	18,6	19,9	17,9
Ciechanowskie	18,8	17,2	14,3	13,1	15,8
Częstochowskie	21,8	17,0	15,4	19,7	17,0
Elbłaskie	19,7	17,4	17,1	16,2	13,9
Gdańskie	18,0	17,5	13,8	16,8	13,4
Gorzowskie	21,2	18,9	18,3	15,7	12,7
Jeleniogórskie	20,2	17,6	17,4	14,7	14,4
Kaliskie	17,4	20,7	15,2	15,6	13,3
Katowickie	19,6	19,2	18,4	18,3	14,0
Kieleckie	16,1	14,8	14,8	13,6	11,4
Konińskie	17,7	16,7	18,0	13,8	11,6
Koszalińskie	18,0	16,2	13,5	16,9	14,4
M.krakowskie	15,2	15,9	14,2	15,0	11,8
Krośnieńskie	17,4	15,5	15,8	10,9	11,1
Legnickie	17,1	19,1	15,2	15,4	12,8
Leszczyńskie	17,6	18,4	13,9	17,9	11,6
Lubelskie	17,2	15,9	16,1	13,5	14,0
Łomżyńskie	25,6	21,3	18,1	15,9	14,1
M.łódzkie	17,5	18,7	20,6	18,8	15,5
Nowosądecki	17,6	14,2	17,6	12,5	15,0
Olsztyńskie	18,8	17,0	14,7	12,6	12,2
Opolskie	20,4	20,1	18,3	14,8	13,8
Ostrołęckie	16,0	16,5	13,7	11,6	11,2
Piłskie	16,7	17,3	17,2	17,6	15,2
Piotrowskie	14,4	16,1	12,7	14,9	9,9
Płockie	20,4	20,8	15,9	13,5	12,9
Poznańskie	20,7	16,3	13,5	14,4	12,4
Przemyskie	18,2	16,2	13,9	12,3	13,6
Radomskie	19,1	18,8	18,7	15,3	14,5
Rzeszowskie	15,6	14,8	13,8	12,6	10,9
Siedleckie	18,4	15,4	14,7	14,0	11,8
Sieradzkie	13,4	13,9	12,1	11,9	11,7
Skiermiewickie	16,9	15,1	13,8	15,4	11,9
Słupskie	18,5	20,8	15,8	17,6	12,8
Suwałskie	16,8	15,9	17,6	15,7	15,5
Szczecińskie	18,2	17,7	19,3	13,8	17,5
Tarnobrzeskie	14,1	14,8	13,4	14,0	12,9
Tarnowskie	16,1	15,6	13,8	11,8	12,4
Toruńskie	23,9	21,5	18,1	18,0	13,5
Wałbrzyskie	18,8	19,3	21,5	16,9	17,1
Włocławskie	19,8	21,3	18,5	16,9	13,9
Wrocławskie	17,9	18,6	19,4	16,5	16,3
Zamojskie	15,8	12,8	13,3	13,4	14,1
Zielonogórskie	18,1	18,3	16,5	13,6	12,6

wej 500-999g nastąpił wzrost liczby zgonów: z każdego tysiąca żywo urodzonych zmarło 814 niemowląt, o 11 więcej niż w 1994 roku. Wśród niemowląt o masie urodzeniowej 1000-2499g z każdego tysiąca zmarło 84, o 5 mniej w stosunku do poprzedniego roku. Umieralność niemowląt, których masa urodzeniowa była wyższa o 2499 g wynosi 5 zgonów na 1000 żywo urodzonych i nie zmieniła się w stosunku do 1994 roku.

Nowa tabela 3 przedstawia rozkład przyczyn zgonów niemowląt w wyróżnionych trzech grupach masy urodzeniowej. W 1995 roku 93% zgonów w grupie najlżejszych żywo urodzonych spowodowały choroby okresu okołoporodowego; wśród nich 78% stanowiło skrócone trwanie ciąży. Wady rozwojowe wrodzone wśród noworodków mających

masę urodzeniową niższą od 1000 g stanowią przyczynę 4% zgonów. W grupie noworodków o masie urodzeniowej 1000-2499g choroby okresu okołoporodowego były powodem zgonu w przypadku 60% zgonów, natomiast wady rozwojowe wrodzone - 29%. Wśród niemowląt najbardziej dojrzałych ze względu na masę urodzeniową 20% zgonów nastąpiło z powodu chorób okresu okołoporodowego, a 46% - z powodu wad rozwojowych wrodzonych.

/\* od 1994 r. współczynniki obliczono zgodnie z definicją obowiązującą od 1 lipca 1994 r. (Dz.U.nr 56)

*na podst. danych tymczasowych GUS opracował zespół:  
prof.dr hab. Zbigniew Brzeziński, dr Joanna Mazur,  
dr Katarzyna Szamotulska, mgr Izabella Sawińska*

### Sygnaly o aktywności grypy w Europie

Jak donosi "Weekly Epidemiological Record" (1996,47, 358-359) w Szwajcarii w ostatnim tygodniu października br. stwierdzono jeden przypadek grypy A oraz trzy przypadki grypy B. W następnym tygodniu uzyskano jedną izolację wirusa grypy A(H3N2) oraz jedną izolację wirusa grypy B. Od połowy października br. zaobserwowano niewielki wzrost zapadalności w południowych i wschodnich rejonach kraju.

Pierwszym sygnałem aktywności grypy w Wielkiej Brytanii były trzy przypadki grypy wywołanej przez szczepy wirusa A(H3N2) stwierdzone w listopadzie br. Jeden przypadek dotyczył pacjenta po transplantacji szpiku kostnego, natomiast dwa zostały rozpoznane przez lekarzy uczestniczących w monitorującej sieci. Do końca drugiej połowy listopada br. nie stwierdzono większego wzrostu aktywności grypy w różnych systemach monitorujących na terenie Anglii i Walii.

*Wojciech Żabicki*

### Pierwszy przypadek gorączki krwotocznej Ebola w Południowej Afryce

W dniu 2 listopada 1996 r. zachorowała kobieta, pielęgniarka, z objawem gorączki i narastającego bólu głowy, sugerującymi zapalenie mózgu. Chorą hospitalizowano 6 listopada. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykluczyło zapalenie mózgu. U chorej wystąpiła biegunka i wysypka; ponadto stwierdzono dodatnie wyniki testów enzymatycznych wątrobowych, trombocytopenię i leukopenię.

Badanie w dniu 9 listopada surowicy metodą IF wypadło ujemnie, zarówno w kierunku gorączki Ebola jak i innych wirusów gorączek krwotocznych.

Wyniki posiewu surowicy na hodowli komórkowej, odczytane metodą IF, wypadły dodatnio 14 listopada. Ponownie wykonane badania serologiczne potwierdziły rozpoznanie. Ustalono, że chora w dniu 29 października miała kontakt z krwią ciężko chorego lekarza, przywiezionego dwa dni wcześniej z Libreville w Gabonie. Lekarz przeżył chorobę i już 11 listopada jako rekonwalescent przebywał w pobliskiej miejscowości. Stwierdzono u niego obecność przeciwciał w kierunku gorączki Ebola; izolacja wirusa z krwi pobranej w ostrym okresie choroby jest w trakcie wykonywania.

Natychmiast po laboratoryjnym potwierdzeniu choroby, powołano zespoły nadzorujące zwalczanie zakażenia, ustala-

nie i obserwację osób z kontaktu z chorymi i wszelkie pozostałe czynności zmierzające do opanowania ogniska.

Wiadomość otrzymano z Państwowego Instytutu Wirusologii w Sandringham, w Południowej Afryce, ściśle współpracującego z WHO.

*Danuta Seroka*

### **Pandemia zakażeń HIV i AIDS w świecie w końcu 1996 roku wobec zagrożenia gruźlicą**

Do 20 listopada 1996 r. do WHO zgłoszono ogółem 1.544.067 zachorowań na AIDS dorosłych i dzieci. Stanowi to wzrost o 20% w porównaniu z liczbą 1.291.810 przypadków zgłoszonych do 15 grudnia 1995 roku. Z Afryki zgłoszono 553.291 zachorowań, z Ameryk 749.800 (w tym 565.097 ze Stanów Zjednoczonych), z Azji 53.974, z Europy 179.339 i z Oceanii 7.596.

Ze względu na niepełne rozpoznawanie, niekompletne zgłaszanie i opóźnienia w zgłaszaniu, na podstawie dostępnych danych o zakażeniach HIV w świecie WHO szacuje, że od początku epidemii w końcu lat siedemdziesiątych obecnego stulecia do końca 1996 roku w świecie zachorowało na AIDS 8,4 mln osób, w tym 6,7 mln dorosłych i 1,7 mln dzieci. Zachorowania dorosłych są następująco rozmieszczone w poszczególnych regionach: w subsaharyjskiej Afryce 5 mln, w płn. Ameryce 553.000, w pld. i pld.-wsch. Azji 413.000, w Ameryce Łacińskiej 380.000, w Europie zachodniej 235.000, na Karaibach 74.500, w płn. Afryce i Środkowym Wschodzie 44.400, w Australii i Nowej Zelandii 11.700, w centralnej i wschodniej Europie 4.000 oraz we wschodniej Azji i Pacyfiku 3.400. Odpowiada temu rozmieszczenie na poszczególnych kontynentach: w Afryce 75% ogółu zachorowań, w płn. Ameryce 8%, w Ameryce Łacińskiej i na Karaibach 7%, w Azji 6%, w Europie 4% oraz w Australii i Nowej Zelandii poniżej 1%.

Liczba osób żyjących z HIV i AIDS jest lepszym wskaźnikiem obecnego i przyszłego przebiegu pandemii niż skumulowana liczebność dorosłych chorych na AIDS. Szacuje się więc, że z HIV i AIDS żyje w świecie 22,6 mln mężczyzn, kobiet i dzieci. Ich rozmieszczenie w poszczególnych regionach WHO jest następujące: subsaharyjska Afryka 14 mln, pld. i pld.-wsch. Azja 5,2 mln, Ameryka Łacińska 1,3 mln, pld. Ameryka 750.000, Europa zachodnia 510.000, Karaiby 270.000, płn. Afryka i Środkowy Wschód 200.000, wschodnia Azja i Pacyfik 100.000, centralna i wschodnia Europa 50.000 oraz Australia i Nowa Zelandia 13.000 (odpowiednio: 62%, 23%, 6%, 3,7%, 2,2%, 1,2%, 0,9%, 0,2%, 0,2% i 0,1%).

Każdego dnia zakaża się HIV 8.500 osób, w tym około 1.000 dzieci poniżej 15 lat. Pozostali są w większości ludźmi w szczytowej fazie rozwoju rozrodczego i ekonomicznego. Rosnący odsetek stanowią kobiety; obecnie ich dotyczy 42% zakażeń HIV. Około połowa zakażonych to ludzie młodzi - poniżej 25 lat. Dotychczas zmarło około 6 mln chorych na AIDS. Z powodu AIDS straciło matki ponad 9 mln dzieci w wieku poniżej 15 lat.

Są jednak pewne dobre wiadomości, a mianowicie: istnieją kombinacje leków, które działając przeciw HIV opóźniają rozwój AIDS i redukują obciążenie wirusem. Ponadto AZT zmniejsza szanse przeniesienia wirusa od HIV-dodatniej kobiety na jej nowonarodzone dziecko. Jednak ze względu na koszt AZT i monitorowanie, jakiego wymaga, medyczne osiągnięcia są w praktyce dostępne w środowiskach o wysokich dochodach. Stanowi to ujemną stronę osiągniętego postępu technologicznego.

W zakresie zapobiegania zakażeniom HIV donosi się o wzroście stosowania prezerwatyw w różnych środowiskach, odraczania terminu inicjacji seksualnej, ograniczania liczby partnerów seksualnych, rzadszych odwiedzin prostytutek przez mężczyzn oraz spadku częstości występowania chorób szerzących się drogą kontaktów seksualnych.

Obok epidemii zakażeń HIV i AIDS rozwija się epidemia gruźlicy. Według danych z końca 1996 roku, przynajmniej 1/3 ludności świata - 1,9 biliona osób - jest zakażona gruźlicą. Obecnie 20 mln ludzi choruje na gruźlicę - 95% z nich w świecie rozwijającym się. Częstość występowania gruźlicy jest wyższa w społecznościach ubogich i zagęszczonych. W tych społecznościach ludzie zwykle zakażają się w dzieciństwie. W niektórych miastach rozwijającego się świata do 80% dorosłych jest zakażonych prątkiem gruźlicy, a w niektórych miastach wschodniej Afryki 25-30% wszystkich dorosłych jest zakażonych HIV.

Każdego roku na gruźlicę zachorowuje 8-10 mln osób, a 3 mln umiera na tę chorobę. Zakażony prątkiem gruźlicy rozwija czynną gruźlicę z prawdopodobieństwem 5-10%. Badania we Włoszech, Rwandzie, Hiszpanii, USA i Zairze wykazały, że nosiciele gruźlicy, którzy byli także zakażeni HIV, rozwijali czynną gruźlicę z prawdopodobieństwem 30-50%. Bez leczenia około połowa wszystkich pacjentów chorych na gruźlicę umiera w ciągu 5 lat. Jednak jeśli są oni równocześnie zakażeni HIV i nie leczą się ich właściwie, umierają raczej w ciągu tygodni lub miesięcy niż w ciągu lat.

Gruźlica może dotyczyć kości, stawów, węzłów chłonnych, nerek, wątroby i mózgu. Lecz przede wszystkim atakuje płuca. Gruźlica płuc stanowi około 85% wszystkich przypadków tej choroby.

W przeciwieństwie do HIV, prątek gruźlicy może szerzyć się przez powietrze. Tak więc osoby z czynną gruźlicą są zakaźne dla tych, z którymi wchodzi w bliski kontakt. Jeśli pozostają nieleczone przez rok, jedna osoba może przeciętnie zakazić 10 do 15 osób. Gruźlica u osób serologicznie dodatnich jest trudniejsza do rozpoznania niż u niezakażonych HIV. Tylko 35-50% ludzi HIV-dodatnich choruje na gruźlicę płuc, wykrywaną na podstawie badania próbki płwociny. Pozostali chorują na gruźlicę rozsianą, której rozpoznanie wymaga specjalnie wyposażonych laboratoriów.

Gruźlica postępuje szybciej u ludzi zakażonych HIV. Jest u nich z większym prawdopodobieństwem śmiertelna, jeśli nie jest rozpoznawana i właściwie leczona. W przebiegu zakażenia HIV występuje wcześniej niż inne zakażenia oportunistyczne - przy przeciętnej liczbie komórek CD4 350/ $\mu$ L. Jest jedynym, poważnym zakażeniem oportunistycznym związanym z AIDS, które może szerzyć się przez powietrze na osoby HIV-ujemne.

Interakcja między epidemią gruźlicy i epidemią HIV jest śmiertelna. Gruźlica zwiększa obciążenie chorobami osób zakażonych HIV i skraca długość ich życia, podczas gdy epidemia HIV zwiększa szerzenie się gruźlicy.

Miliony nosicieli prątka gruźlicy, którzy skądinąd mogliby uciec przed gruźlicą, obecnie zachorowują, ponieważ ich układ immunologiczny jest zaatakowany przez HIV.

Z tych powodów, gdy HIV zostaje wprowadzony w społeczność, w której żyją nosiciele gruźlicy, populacja staje równocześnie wobec epidemii AIDS i gruźlicy. W świecie, w ciągu następnych czterech lat, szerzenie się HIV da w efekcie ponad 3 mln nowych przypadków gruźlicy, zarówno wśród osób HIV-dodatnich jak i wśród HIV-ujemnych. Świat uprzemysłowiony, w którym nadzór nad gruźlicą spowodował spadek liczby nowych przypadków do nis-

kiego poziomu, nie ucieknie przed potężnym wpływem HIV i AIDS. W USA obserwowany od dawna spadek liczby przypadków gruźlicy skończył się nagle w 1985 r. - przy maksymalnym szerzeniu się HIV.

W Azji, gdzie epidemia HIV rozpoczęła się mniej niż 10 lat temu i rozszerza się dramatycznie, do końca lat dziewięćdziesiątych 14% wszystkich przypadków gruźlicy będzie związanych z HIV. Na początku dekady liczba ta wynosiła tylko 2%.

Afryka, gdzie HIV szerzy się szeroko od późnych lat siedemdziesiątych, stoi wobec katastrofalnej, podwójnej epidemii. Od 1985 r. w niektórych krajach liczba przypadków gruźlicy podwoiła się lub nawet potroiła. Zachorowania te stanowią ogromne obciążenie dla bliskich załamania systemów ochrony zdrowia.

Gruźlica jest wiodącą przyczyną zgonów HIV - dodatnich Afrykanów. Sądzi się, że ponad 5 mln z 13 mln obecnie żyjących Afrykanów zakażonych HIV zachoruje na gruźlicę i ponad 4 mln umrze wcześniej z powodu gruźlicy. Szacuje się, że w 1996 r. w świecie liczba zgonów na gruźlicę wśród osób HIV - dodatnich przekroczy ćwierć miliona. Przy właściwym leczeniu prawie wszystkie te osoby mogłyby żyć dłużej. Leczenie lekami przeciwgruźliczymi osób zakażonych HIV jest obecnie tak skuteczne jak nie zakażonych HIV.

Nadzorowanie podwójnej epidemii wymaga dwoistej strategii - leczenia gruźlicy i zapobiegania nowym zakażeniami HIV.

Doświadczenia ostatniej dekady wykazują, że funkcjonuje profilaktyka zakażeń HIV.

W świecie rozwijającym się nadzór nad gruźlicą i zapobieganie zakażeniom HIV jest katastrofalnie niedofinansowane. Jak wynika z raportu Banku Światowego te dwa rodzaje działalności znajdują się wśród dziesięciu najważniejszych interwencji w zakresie zdrowia publicznego w ujęciu: koszt - skuteczność. Nadzór nad gruźlicą obejmujący krótkotrwałą chemioterapię i programy zapobiegania HIV mogłyby kosztować po 3-5 dolarów amerykańskich na każdy zyskany rok życia.

Ramię podwójnej strategii, którym jest nadzór nad gruźlicą, obejmuje wykrywanie zachorowań i zagwarantowanie, że chory otrzymuje odpowiednie leczenie chemioterapeutykami. Przy dobrym nadzorze gruźlica mogłaby być leczona w domu. Jest to tym ważniejsze, że w tych częściach Afryki, w których epidemia gruźlicy jest animowana przez wysokie rozpowszechnianie HIV, oddziały gruźlicze zawierają dwukrotnie więcej łóżek niż to przewidziano w projektach, a często jest dwu pacjentów na jedno łóżko. Ponadto hospitalizacja matek i ojców zaburza opiekuńczą funkcję rodziny i prowadzi do utraty zarobków.

Wśród strategii, które pomogłyby przezwyciężyć te problemy UNAIDS proponuje tzw. bezpośrednio nadzorowane, krótkotrwałe leczenie (ang.: directly observed treatment, short course - DOTS). Nadzór byłby prowadzony przez opiekę domową lub opiekunów społecznych, którzy mogliby także pomóc we wczesnym rozpoznawaniu gruźlicy.

Właściwa kombinacja leków przeciwgruźliczych spełnia zarówno rolę profilaktyczną jak i leczniczą.

Skuteczne leczenie szybko czyni człowieka niezakażonym. Zapobiega to późniejszemu rozsiewowi prątków gruźlicy.

Leczenie prowadzi się przez codzienne podawanie kombinacji antybiotyków w ciągu 6 miesięcy. Aby być pewnym, że leczenie jest kompletne, leczony powinien przyjmować tabletki w obecności osoby nadzorującej terapię. To właśnie podejście - zwane DOTS - prowadzi do wyleczenia

95% przypadków gruźlicy.

Leczenie gruźlicy u osób HIV-dodatnich jest ważne. Przy zastosowaniu DOTS może ono przynieść ulgę cierpiącym, wyleczyć czynną gruźlicę i umożliwić ograniczenie przeniesienia prątków gruźlicy na inne osoby.

Nawet w społecznościach, w których leki przeciwwirusowe takie jak AZT są niedostępne, jest ważne, aby system ochrony zdrowia był w stanie zaproponować osobom zakażonym HIV proste leczenie w ramach DOTS. W zasadzie powinno być ono prowadzone w domu pacjenta, najlepiej w połączeniu z opieką potrzebną ludziom żyjącym z HIV lub AIDS.

Poza leczeniem gruźlicy, pracownicy ochrony zdrowia powinni rozważyć proponowanie profilaktycznego leczenia izoniazydami osób, o których wiadomo, że są zakażone HIV i zagrożone zachorowaniem na gruźlicę - takich jak nosiciele gruźlicy lub żyjący w społecznościach o bardzo wysokiej liczbie zachorowań na gruźlicę. Może to obniżyć ryzyko zachorowania na czynną gruźlicę i wydłużyć życie. Nie zapobiega jednak zgonom z powodu innych zakażeń - nadzór nad gruźlicą nie jest jedyną odpowiedzią na gruźlicę i epidemię zakażeń HIV. Dlatego drugim ramieniem dwoistej strategii jest zapobieganie zakażeniom HIV i AIDS.

DOTS ma uniwersalną skuteczność: chorzy na gruźlicę mogą być leczeni przy zastosowaniu DOTS bez względu na to gdzie mieszkają i czy są zakażeni HIV. Nie ma więc żadnej potrzeby nalegania na badania w kierunku zakażenia HIV.

Jednak ma znaczenie proponowanie pacjentom z gruźlicą dobrowolnego skorzystania z poradnictwa i badania w kierunku zakażenia HIV, które może przynieść im korzyść w planowaniu własnej przyszłości. W badaniach z Wybrzeża Kości Słoniowej i Zairu, ponad 90% pacjentów z gruźlicą przyjęło propozycję dobrowolnego poradnictwa i badania.

*na podstawie: "A Deadly Partnership. Tuberculosis in the Era of HIV, Global Tuberculosis Programme", WHO, UNAIDS, Genewa, 1996; "Points of view: Tuberculosis and AIDS: the dual epidemic", UNAIDS; "Wkly Epid.Rec." (96,71,361-364)*

*opracowała Wanda Szata*

## **Współczesne poglądy na ekologię i ewolucję wirusów grypy typu A**

W "Communicable Diseases Intelligence" (1996,9,212-215) został opublikowany artykuł "Influenza - dealing with a continually emerging disease". Autorem artykułu jest A. Hampson z WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Influenza w Victoria (Australia).

We wstępie autor podkreślił osiągnięcia światowego monitoringu wirusów grypy, który zainicjowano na IV Międzynarodowym Kongresie Mikrobiologii w Kopenhadze w 1947 roku. Celem programu było:

- badanie pochodzenia epidemicznych i pandemicznych wirusów grypy,
- szybkie dostarczanie nowych szczepów do produkcji szczepionek.

Obecnie system monitorowania wirusologicznego grypy umożliwił uzyskanie bezpiecznych i skutecznych szczepionek przeciw tej chorobie przy powoli zachodzących progresywnych zmianach antygenowych wirusów typu "drift". Natomiast przy gwałtownych zmianach, określanych jako antygenowy "shift" i powstawaniu nowych pandemicznych

szczepów zmienność wirusa grypy wyprzedza możliwości uzyskania efektywnych szczepionek. Równocześnie w takich sytuacjach ma się do czynienia z pandemicznym szerzeniem choroby o ciężkim przebiegu. Zmiany antygenowe typu "shift" w zasadzie dotyczą wirusów typu A i jak się obecnie uważa są one wynikiem genetycznych przemian między wirusami grypy właściwymi dla małp i ludzi, z udziałem szeregu pośrednich organizmów zwierzęcych. W związku z tym autor koncentruje się na aktualnych hipotezach dotyczących zmienności antygenowej wirusów grypy na tle całokształtu zjawisk ekologicznych i specyficznej budowy genomu wirusa.

Zmienność antygenowa wirusów grypy jest znacznie większa niż wśród innych drobnoustrojów i wynika z wyjątkowej struktury genomu wirusa, który składa się z ośmiu segmentów w pojedynczej pętli RNA. Antygenowy "drift" jest konsekwencją bardzo wysokiej mutacyjności występującej przy replikacji pętli RNA. Mutacje występują około dziesięć razy częściej niż w genomie wirusa *polio*. Ponadto struktury powierzchniowe wirusa bardziej dostosowują się do zmiany protein niż zwarte struktury kapsydu wirusa *polio*.

Zmiany antygenowe typu "shift" mają miejsce z powstaniem nowych subtypów z całkowicie odmienną hemaglutyniną, a często również i neuraminidazą. Takie zjawiska występują w nieprzewidywalnych okresach czasu, a związane z tym pandemię charakteryzuje gwałtowność szerzenia, ciężki przebieg zachorowań i wysoka śmiertelność. W bieżącym stuleciu w następstwie zmian antygenowych typu "shift" wystąpiły trzykrotne pandemie grypy, to jest w latach 1918-1919 jako grypa hiszpańska, w 1957 roku jako grypa azjatycka i w 1968 roku jako grypa Hongkong. Następny "shift" antygenowy miał miejsce w 1977 roku i dotyczył tylko populacji w młodszym wieku, co można było nazwać pseudopandemią.

Obecnie wiadomo, że hemaglutynina grypy A występuje w piętnastu różnych serologicznie postaciach lub subtypach, a neuraminidaza w dziewięciu różnych typach. Wszystkie te antygeny można stwierdzić u ptactwa wodnego, a głównie dzikich kaczek, które obecnie uważa się za pierwotnego gospodarza wirusów grypy A. Niewielka liczba subtypów adaptowała się do niektórych ssaków, w tym ludzi, koni i trzody chlewnej. Od czasu do czasu są doniesienia o transmisji wirusów grypy między różnymi gatunkami; między innymi w 1979 roku uchwyciono na północnym wschodzie USA przeniesienie zakażeń wirusem grypy małp na miejscowe foki.

Obecnie istnieją niezbita dowody, że antygenowy "shift" może wystąpić w procesie genetycznego wyboru między wirusami grypy małp i ludzi. W warunkach laboratoryjnych uzyskanie nowych segmentów genu RNA można łatwo uzyskać podwójnym zakażeniem hodowli komórkowych lub zarodków kurzych. Jest to metoda, która nadaje się do uzyskania wysoce wydajnych nowych wariantów grypy A do produkcji szczepionek.

Analiza sekwencji RNA pandemicznych wirusów z lat 1957 i 1969 wykazuje, że prawie napewno powstały one przez genetyczny dobór między poprzednio krążącymi szczepami grypy ludzkiej i szczepami grypy małp. W obu przypadkach nowy mutant otrzymał hemaglutyninę i jeden niestrukturalny gen wirusa grypy małp. W 1957 roku nowy mutant przejął również neuraminidazę, natomiast neuraminidaza wariantu Hongkong była analogiczna jak we wcześniejszych krążących szczepach, co mogło być powodem, że skutki pandemii z 1969 roku były mniejsze.

Uzyskano już pewne dowody wskazujące na aktywność

serologiczną niektórych subtypów grypy małp u ludności w Chinach i w związku z tym postawione zostało pytanie: "czy pandemiczną grypę można traktować jako zoonozę?". Równocześnie jednak wiadomo, że wirusy grypy małp trudno adaptują się do namnażania u ludzi, a wewnętrzna nukleoproteina wirusa rozstrzyga o jego gatunkowej specyficzności dla ludzi i małp. Natomiast świnie domowe są wrażliwe na zakażenie wirusami posiadającymi nukleoproteiny w każdej formie i obecnie uważa się, że to środowisko zwierzęce stanowi genetyczny pomost umożliwiający powstawanie nowych pandemicznych wariantów grypy. Jak dotychczas u trzody chlewnej stwierdzono dwa lub trzy subtypy ludzkie i nie ma wątpliwości, że wirusy grypy świń mogą wywoływać zachorowania u ludzi. Taka sytuacja miała miejsce w 1976 roku w Fort Dix w USA, gdzie wystąpiło ognisko zachorowań wywołanych przez szczep A/New Jersey/76, pochodzący od trzody chlewnej. Ponowne zjawisko wystąpiło ostatnio w Europie, gdzie stwierdzono dwa przykłady transmisji wirusów grypy małp przez świnie na ludzi. W związku z tym autor określa trzodę chlewną jako genetyczny mieszalnik grypy (a genetic mixing vessel).

Obecnie Chiny uważa się za obszar, w którym ze względu na charakter produkcji rolnej istnieją najlepsze warunki do powstawania pandemicznych szczepów grypy. Zdaniem autora artykułu nie ma sensu pytanie czy wystąpi następna pandemia grypy, natomiast problemem jest kiedy ona może wystąpić. Ewolucja nowych wariantów w następstwie antygenowej zmiany typu "shift" może trwać od 12 do 18 miesięcy, a jak wykazują doświadczenia z lat 1957 i 1969 pandemia rozprzestrzenia się w ciągu sześciu miesięcy. Ze względu na rozwój środków transportu rozprzestrzenienie kolejnej pandemii może być znacznie przyspieszone. Obecnie według informacji posiadanych przez autora w szeregu krajów opracowuje się plany postępowania na wypadek pandemii grypy, ponieważ wydolność ochrony zdrowia w takiej sytuacji nie była sprawdzona od 25 lat.

Publikację uzupełnia 26 pozycji pośmiennictwa.

Wojciech Żabicki

## **Ekspresja genów wirusa opryszczki w różnych stadiach infekcji**

("Nauka - Informacja sygnałna" 1996,15,6)

Mechanizmy latencji herpeswirusów, papillomawirusów i retrowirusów nie są znane. Wirus opryszczki *Herpes simplex* (HSV1) po ostrej fazie infekcji w miejscu zakażenia jest transportowany do zwojów nerwowych, gdzie przechodzi w stan utajony. W odróżnieniu od ostrej fazy infekcji, w której wszystkie lub prawie wszystkie geny wirusa ulegają ekspresji w sposób uporządkowany, w czasie fazy utajonej ekspresja genów wirusowych jest prawie całkowicie zablokowana. Obecny jest tylko transkrypt LAT (*latency associated transcript*), który z chwilą jego odkrycia stał się markerem latencji HSV. W badaniach prześledzono ekspresję genów wirusa opryszczki podczas ostrej i utajonej infekcji wirusowej, oraz podczas reaktywacji wirusa, w celu poznania mechanizmów przejścia wirusa do stanu latencji (utajenia) i mechanizmów utrzymujących wirus w tym stanie. Technika pozwalająca na badanie ekspresji genów jest hybrydyzacja w tkance, a modelem badań - model myszy, przy jednoczesnej próbie opracowania modelu hodowli komórek nerwowych.

Uniwersytet Jagielloński,  
Instytut Biologii Molekularnej, Kraków