

Meldunek 5/B/97

o zachorowaniach na choroby zakaźne, zatruciach i zakażeniach szpitalnych
zgłoszonych w okresie od 16.05 do 31.05.1997 r.

Jednostka chorobowa (symbole wg "Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych" ICD-10)	Meldunek 5/B		Dane skumulowane	
	16.05.97. do 31.05.97.	16.05.96. do 31.05.96.	1.01.97. do 31.05.97.	1.01.96. do 31.05.96.
Choroba wywołana przez ludzki wirus upośl.odp.: ogółem (B20-B24)	1	10	43	57
Dur brzuszny (A01.0)	2	-	2	1
Dury rzekome A.B.C. (A01.1-A01.3)	-	-	2	-
Salmonelozy: ogółem (A02)	1253	2052	6546	7380
Czerwonki: ogółem (A03; A06.0)	6	23	84	142
Biegunki u dzieci do lat 2 (A04; A08; A09)	891	803	8693	7404
Tężec: ogółem (A33-A35)	2	2	11	7
Błonica (A36)	-	-	-	9
Krzusiec (A37)	29	6	274	93
Szkarlatyna /płonica/ (A38)	1028	1421	10527	11294
Zapalenie opon mózgowych: razem	72	109	1001	1073
w tym: meningokokowe (A39.0)	8	9	66	67
inne bakteryjne: ogółem (G00) ^a	32	47	483	543
wirusowe, określone i nie określone (A87; B00.3; B02.1)	25	45	362	389
inne i nie określone (G03)	7	8	90	74
Zapalenie mózgu: razem	10	20	156	147
w tym: meningokokowe i inne bakteryjne (A39.8; G04.2)	-	-	22	-
wirusowe, przenoszone przez kleszcze (A84) ^b	-	-	5	6
inne wirusowe: ogółem (A83;A85;A86;B00.4;B02.0;B25.8) ^c	6	7	65	56
poszczepienne (G04.0)	-	-	-	-
inne i nie określone (G04.8-G04.9) ^d	4	13	64	85
Riketsjozy: ogółem (A75-A79)	-	-	-	-
Ostre nagminne porażenie dziecięce (A80)	-	-	-	-
Ospa wietrzna (B01)	7537	6164	92242	62472
Odra (B05)	22	74	209	319
Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	14167	8197	93256	41294
Wirusowe zap. wątroby: typu B (B16; B18.0-B18.1)	247	344	2122	2814
"nie B": ogółem (B15;B17;B18.2-B18.9;B19)	172	451	3250	5984
Świnka /nagminne zapalenie przyusznic/ (B26)	3207	1935	26784	18048
Włośnica (B75)	-	6	11	16
Świerzb (B86)	414	533	7968	8173
Grypa: ogółem (J10; J11)	236	1022	1574379	2701002
Bakteryjne zatrucia pokarmowe: razem	1398	2151	7735	8177
w tym: salmonelozy (A02.0)	1251	2050	6532	7359
gronkowcowe (A05.0)	-	-	7	1
jadem kiełbasianym /botulizm/ (A05.1)	1	3	24	18
wywołane przez Cl.perfringens (A05.2)	-	-	-	-
inne określone i nie określone: ogółem (A05.3-A05.9)	146	98	1172	799
Zatrucia naturalnie toksycznym pokarmem: ogółem (T62)	2	-	7	-
w tym: grzybami (T62.0)	2	3	4	17
Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	256	-	3545	-
w tym: pestycydami (T60)	12	15	41	43
lekami i preparatami farmakologicznymi (T36-T50)	147	-	1894	-
Zakażenia szpitalne - objawowe i bezobjawowe: ogółem	65	94	1239	1114
w tym: na oddziałach noworodkowych i dziecięcych	22	29	441	267
następstwa zabiegów medycznych	35	33	309	340
wywołane pałeczkami Salmonella	3	12	116	155

Zmiany w rejestracji - w 1996 r. rejestrowano: a) łącznie z zapaleniem mózgu oraz opon i mózgu; b) łącznie z przenoszonym przez komary i inne stawonogi; c) bez przenoszonego przez stawonogi inne niż kleszcze oraz bez opryszczkowego, półpaścowego i cytomegalicznego; d) łącznie z opryszczkowym i podoстрыm stwardniającym zapaleniem mózgu.

Zachorowania zgłoszone w okresie 16-31.05.1997 r. wg województw

Województwo (St.- stołeczne M.- miejskie)	Choroba wyw.przez ludzki wirus upośl. odp.: ogółem (B20-B24)	Dur brzuszny (A01.0)	Dury rzekome A.B.C. (A01.1-3)	Salmonelozy: ogółem (A02)	Czerwonki: ogółem (A03;A06.0)	Biegunki u dzieci do lat 2 (A04; A08; A09)	Tężec: ogółem (A33-A35)	Krzusiec (A37)	Szkarlatyna (A38)	Zapalenie opon mózgowych		Zapalenie mózgu	
										Ogółem (A39.0; A87; B00.3; B02.1; G00; G03)	w tym: meningokoko- we (A39.0)	Ogółem (A39.8;A83-86; B00.4; B02.0; B25.8; G04.0; G04.2; G04.8-9)	w tym: wirusowe, prz. przez kleszcze (A84)
POLSKA	1	2	-	1253	6	891	2	29	1028	72	8	10	-
1. St.warszawskie	-	-	-	62	-	58	-	3	60	3	-	-	-
2. Białkopodlaskie	-	-	-	3	-	9	-	1	8	-	-	-	-
3. Białostockie	-	-	-	22	-	20	-	3	9	1	-	2	-
4. Bielskie	-	-	-	12	-	14	-	-	25	1	-	1	-
5. Bydgoskie	-	-	-	20	-	32	-	2	86	2	-	-	-
6. Chełmskie	-	-	-	2	-	6	-	-	16	-	-	-	-
7. Ciechanowskie	-	-	-	9	-	2	-	-	23	2	1	-	-
8. Częstochowskie	-	-	-	19	-	14	-	1	11	-	-	1	-
9. Elbląskie	-	-	-	9	2	19	-	-	12	-	-	-	-
10. Gdańskie	-	-	-	26	-	51	-	1	29	8	-	-	-
11. Gorzowskie	-	-	-	45	-	4	-	-	12	4	2	1	-
12. Jeleniogórskie	-	-	-	69	-	6	-	-	24	1	1	-	-
13. Kaliskie	-	-	-	66	-	10	-	-	15	2	-	-	-
14. Katowickie	-	-	-	41	-	64	-	1	106	2	-	-	-
15. Kieleckie	-	-	-	40	-	41	-	-	9	4	-	-	-
16. Konińskie	-	-	-	17	1	14	-	-	9	-	-	-	-
17. Koszalińskie	-	-	-	11	-	19	-	-	34	1	-	-	-
18. M.krakowskie	-	-	-	17	-	4	1	-	72	4	-	-	-
19. Krośnieńskie	-	-	-	21	-	14	-	-	14	1	-	-	-
20. Legnickie	-	2	-	12	-	6	-	-	12	-	-	1	-
21. Leszczyńskie	-	-	-	28	-	21	-	-	9	-	-	-	-
22. Lubelskie	-	-	-	44	-	20	-	-	26	1	-	-	-
23. Łomżyńskie	-	-	-	26	-	2	-	1	-	2	1	-	-
24. M.łódzkie	-	-	-	17	-	19	-	1	8	2	1	-	-
25. Nowosądeckie	-	-	-	15	-	11	-	-	15	3	1	-	-
26. Olsztyńskie	-	-	-	42	1	34	-	-	21	2	-	-	-
27. Opolskie	-	-	-	16	-	6	-	-	25	1	-	-	-
28. Ostrołęckie	-	-	-	8	-	24	-	-	9	-	-	-	-
29. Piłskie	-	-	-	4	-	23	-	-	4	1	-	-	-
30. Piotrkowskie	-	-	-	52	-	5	-	-	10	3	1	-	-
31. Płockie	-	-	-	16	1	7	-	-	5	2	-	-	-
32. Poznańskie	-	-	-	50	-	80	-	3	59	3	-	1	-
33. Przemyskie	-	-	-	17	-	7	-	-	7	-	-	1	-
34. Radomskie	-	-	-	12	-	38	1	1	9	-	-	-	-
35. Rzeszowskie	-	-	-	18	-	9	-	-	15	-	-	1	-
36. Siedleckie	1	-	-	17	-	15	-	1	6	-	-	-	-
37. Sieradzkie	-	-	-	12	-	3	-	-	5	1	-	-	-
38. Skierniewickie	-	-	-	7	-	4	-	-	6	2	-	-	-
39. Słupskie	-	-	-	10	-	23	-	-	12	1	-	-	-
40. Suwalskie	-	-	-	25	-	3	-	-	15	1	-	-	-
41. Szczecińskie	-	-	-	47	-	23	-	-	19	2	-	-	-
42. Tarnobrzeskie	-	-	-	49	1	28	-	-	52	1	-	1	-
43. Tarnowskie	-	-	-	20	-	5	-	-	11	2	-	-	-
44. Toruńskie	-	-	-	17	-	21	-	-	3	2	-	-	-
45. Wałbrzyskie	-	-	-	12	-	9	-	2	8	2	-	-	-
46. Włocławskie	-	-	-	45	-	14	-	4	16	1	-	-	-
47. Wrocławskie	-	-	-	55	-	10	-	3	48	1	-	-	-
48. Zamojskie	-	-	-	17	-	15	-	1	7	-	-	-	-
49. Zielonogórskie	-	-	-	32	-	5	-	-	12	-	-	-	-

Zachorowania zgłoszone w okresie 16-31.05.1997 r. wg województw (cd.)

Województwo (St.- stołeczne M.- miejskie)	Ospa wietrzna (B01)	Odra (B05)	Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	Wirusowe zapalenie wątroby		Świnka (B26)	Włośnica (B75)	Świerzb (B86)	Grypa: ogółem (J10; J11)	Bakteryjne zatrucia pokarmowe: ogółem (A02.0; A05)	Zatrucia grzybami (T62.0)	Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	Zakażenia szpitalne - objawowe i bezobjawowe: ogółem
				typu B (B16;B18.0-.1)	"nie B": ogółem (B15; B17;B18.2-B18.9;B19)								
POLSKA	7537	22	14167	247	172	3207	-	414	236	1398	2	256	65
1. St.warszawskie	712	1	476	14	10	285	-	3	-	61	-	-	4
2. Białkopodlaskie	83	-	33	1	7	3	-	31	-	3	-	5	-
3. Białostockie	104	-	511	7	-	129	-	23	-	21	-	10	11
4. Bielskie	127	-	464	6	1	65	-	7	1	26	-	-	2
5. Bydgoskie	296	-	521	6	1	109	-	11	9	26	-	17	2
6. Chełmskie	19	-	110	1	-	5	-	5	-	2	-	-	-
7. Ciechanowskie	84	-	110	8	2	6	-	4	-	9	-	1	-
8. Częstochowskie	115	-	283	3	1	75	-	-	-	19	-	9	-
9. Elbląskie	72	-	65	2	1	70	-	22	5	9	-	1	-
10. Gdańskie	229	3	821	10	6	120	-	22	-	35	-	3	1
11. Gorzowskie	154	-	239	2	-	24	-	17	-	47	-	4	-
12. Jeleniogórskie	39	-	68	3	1	73	-	1	-	70	-	1	-
13. Kaliskie	151	-	698	2	4	62	-	3	6	66	-	1	-
14. Katowickie	1135	7	1438	45	16	617	-	45	-	57	-	1	-
15. Kieleckie	261	-	1422	2	2	96	-	3	-	42	-	30	5
16. Konińskie	96	-	171	1	-	63	-	3	-	17	-	1	-
17. Koszalińskie	166	-	348	3	11	9	-	14	-	15	-	-	1
18. M.krakowskie	247	-	567	20	5	131	-	1	-	38	-	4	1
19. Krośnińskie	47	-	133	1	1	13	-	1	-	30	-	17	-
20. Legnickie	77	-	275	6	1	29	-	10	-	12	-	-	-
21. Leszczyńskie	60	-	210	3	-	15	-	1	-	28	-	2	-
22. Lubelskie	200	-	94	3	2	22	-	10	-	44	-	9	-
23. Łomżyńskie	29	-	209	6	8	11	-	2	-	26	-	-	-
24. M.łódzkie	225	-	120	5	2	17	-	4	43	17	-	-	1
25. Nowosądeckie	66	-	294	5	-	119	-	1	-	15	-	-	-
26. Olsztyńskie	209	1	134	1	1	6	-	14	-	42	-	3	1
27. Opolskie	273	-	958	4	1	55	-	4	-	18	-	-	-
28. Ostrołęckie	37	-	48	6	1	9	-	5	-	8	-	1	-
29. Piłskie	67	-	49	4	6	21	-	2	1	4	-	-	2
30. Piotrkowskie	125	-	34	4	4	25	-	30	-	52	-	4	-
31. Płockie	100	-	98	2	-	44	-	3	-	16	-	2	-
32. Poznańskie	363	4	245	5	5	287	-	9	57	50	-	16	7
33. Przemyskie	46	-	85	4	-	33	-	1	-	19	-	8	-
34. Radomskie	132	-	88	7	1	48	-	9	1	12	-	14	-
35. Rzeszowskie	50	-	298	-	-	17	-	1	-	30	-	6	1
36. Siedleckie	51	-	97	2	5	26	-	17	-	21	2	-	-
37. Sieradzkie	29	-	10	-	-	11	-	3	-	12	-	-	-
38. Skierniewickie	109	-	57	3	4	9	-	4	-	7	-	-	-
39. Słupskie	121	-	216	4	33	16	-	8	10	11	-	20	3
40. Suwalskie	61	-	233	4	4	12	-	6	-	31	-	4	8
41. Szczecińskie	110	2	95	9	6	45	-	12	103	71	-	1	1
42. Tarnobrzesckie	200	-	141	3	2	49	-	5	-	49	-	4	6
43. Tarnowskie	63	-	266	1	-	76	-	-	-	20	-	17	-
44. Toruńskie	37	-	102	4	10	30	-	10	-	18	-	-	-
45. Wałbrzyskie	78	-	182	6	-	41	-	6	-	13	-	19	2
46. Włocławskie	34	-	24	1	-	84	-	7	-	50	-	6	-
47. Wrocławskie	324	3	603	3	6	73	-	9	-	60	-	3	3
48. Zamojskie	9	-	74	5	1	1	-	3	-	17	-	8	2
49. Zielonogórskie	115	1	350	-	-	21	-	2	-	32	-	4	1

Zakażenia HIV i zachorowania na AIDS w Polsce Informacja z 31 maja 1997 r.

W maju 1997 r. do Zakładu Epidemiologii PZH zgłoszono nowo wykryte zakażenie HIV 62 obywateli polskich, w tym 37 zakażonych w związku z używaniem narkotyków.

Obecność przeciwciał anti-HIV potwierdzono w Zakładzie Laboratoryjno-Doświadczalnym Instytutu Wenerologii AM w Warszawie, w Wojewódzkim Zespole Chorób Zakaźnych w Gdańsku, w Wojewódzkiej Przychodni Dermatologicznej w Katowicach, w Pracowni Bakteriologicznej Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Collegium Medicum UJ w Krakowie, w Specjalistycznym Dermatologicznym Zespole Opieki Zdrowotnej w Łodzi, w Laboratorium Kliniki Chorób Zakaźnych AM we Wrocławiu oraz w Zakładzie Serologii Instytutu Hematologii i Transfuzjologii w Warszawie.

Odnotowano zachorowania na AIDS czterech mężczyzn (dwóch narkomanów, jednego homoseksualisty i jednego bez informacji o drodze zakażenia).

Chorzy byli w wieku od 34 do 49 lat. Mieli stałe miejsce zamieszkania w następujących województwach: dwóch w woj. bydgoskim oraz po jednym w woj. opolskim i tarnobrzeskim.

W trzech przypadkach określono przynajmniej jedną chorobę wskazującą na AIDS w brzmieniu jak w definicji AIDS dla celów nadzoru epidemiologicznego, skorygowanej w 1993 r. W jednym przypadku jako chorobę wskazującą na AIDS podano zakażenie oportunistyczne bliżej nieokreślone. W jednym przypadku podano liczbę komórek CD4 (239/ μ L).

Od wdrożenia badań w 1985 r. do 31 maja 1997 r. stwierdzono zakażenie HIV 4.654 obywateli polskich, wśród których było co najmniej 3.096 zakażonych w związku z używaniem narkotyków.

Ogółem odnotowano 513 zachorowań na AIDS; 314 chorych zmarło.

Wanda Szata
Zakład Epidemiologii PZH

* * *

UWAGA: Liczby zachorowań na choroby wywołane przez ludzki wirus upośledzenia odporności [HIV] podawane na str. 1-2 "Meldunków" pochodzą ze sprawozdań Mz-56 nadsyłanych przez Wojewódzkie Stacje San.-Epid. w ramach systemu zbiorczego zgłaszania zachorowań na choroby zakaźne. Natomiast dane o zachorowaniach zawarte w powyższej informacji pochodzą ze skorygowanych w Zakładzie Epidemiologii PZH zgłoszeń poszczególnych zachorowań.

Cholera w Europie

W okresie od października do grudnia 1996 r. nie zarejestrowano w Europie importowanych zachorowań na cholere. Zachorowania importowane pojawiły się ponownie w 1997 r. W dniu 8 maja wykryto przypadek importowany na Węgrzech. Wykryto również zachorowania w Anglii - zgłoszono z opóźnieniem 3 przypadki, które wystąpiły w okresie od 1 stycznia do 31 marca (nie podano dokładnych dat zachorowania, ani skąd przypadki zostały zawleczone) oraz 1 przypadek zarejestrowany w dniu 3 maja.

Na liście terenów zakażonych chorobami objętymi Międzynarodowymi Przepisami Zdrowotnymi (stan na dzień 22 maja 1997 r.) wymienione są w Europie następujące

tereny zakażone cholera: w Republice Mołdawskiej rejony: Kiszyniów, Słobodzki, Stefan Woda i Tyraspol oraz na Ukrainie: Cherson, Regiony: Nikołajewski i Odeski oraz w Republice Krymskiej Symferopol i Obszar Symferopol.

Cholera w Afryce

Podobnie jak w 1996 r. najwięcej zachorowań na cholere na świecie występuje w Afryce.

W Zjednoczonej Republice Tanzanii od końca stycznia 1997 r. liczba zachorowań wzrosła dość gwałtownie. Pierwsze przypadki zarejestrowano w Dar es-Salaam, skąd cholera rozszerzyła się na 7 innych terenów. Do 30 kwietnia br. zarejestrowano około 3 tys. zachorowań i ponad 100 zgonów. Dane te pochodzą tylko ze szpitali. Zachorowania wystąpiły również w Zanzibarze (30 przypadków i 2 zgony do końca marca). Potwierdzono, że czynnikiem etiologicznym było *Vibrio cholerae* El Tor Ogawa.

W Somalii zachorowania na cholere utrzymują się od końca 1996 r. Od końca listopada 1996 r. do 7 maja 1997 r. zgłoszono 4.437 przypadków cholery, w tym 146 zgonów. Nie są to kompletne dane. W czasie epidemii w stolicy kraju - Mogadyszu zarejestrowano 2 tys. zachorowań i 74 zgony - nadal utrzymuje się tam wysoka zapadalność.

W Zairze (informacja z 14 kwietnia) wybuchła epidemia cholery w obozie uchodźców w Kasese blisko Kisangani. Od początku 1997 r. epidemia cholery wystąpiła w kilku rejonach Zairu, zwłaszcza w Kingszasie i Prowincji Equateur.

*na podstawie "Wkly Epid.Rec."
(1997;16,19-21;116,140,147,148,155,156)
opracowała D. Naruszewicz-Lesiuk*

Zachorowania na legionelozę w Danii

W Danii większość chorych na pneumonię objęta jest badaniami w kierunku legionelozy. W 1995 roku wykonano ponad 11.000 takich badań, to jest o 700 więcej niż w latach 1993-1994.

Laboratoryjne rozpoznanie choroby uzyskano w 94 przypadkach, w tym w 30 przypadkach izolacja z posiewu, w 40 przypadkach stwierdzeniem antygenu (*Legionella* Urinary Antigen - LUT) ≥ 10 aU/ml, w 52 przypadkach czterokrotnym wzrostem miana przeciwciał (*Legionella* Antibody Test - LAT) ≥ 128 dla *L.pneumophila* grupy serologicznej 1, 3 lub 6, oraz w 31 przypadkach testem polimerazy łańcuchowej (PCR).

W porównaniu z innymi krajami europejskimi, w Danii rozpoznaje się dużo zachorowań na legionelozę. W 1995 roku w 24 krajach europejskich średnia zapadalność na legionelozę wynosiła 3,5/1 mln ludności, a w Danii 23/1 mln, co wskazuje na znacznie wyższą świadomość tego problemu wśród duńskich klinicystów oraz rozwój diagnostyki laboratoryjnej. Oznaczenia DNA *L.pneumophila* metodą PCR wprowadzono w Danii do rutynowego stosowania od stycznia 1996 roku. Wcześniej przeprowadzono badania zmierzające do określenia czułości i swoistości tej metody na próbkach materiału biologicznego pobranych z dolnych dróg oddechowych od 252 chorych, w tym 53 osób z legionelozą potwierdzoną dotychczas dostępnymi trzema metodami (posiew, LUT i LAT). Na podstawie wyników tych badań czułość metody PCR oszacowano na 90%, a swoistość na 99%.

*na podstawie "Wkly Epid.Rec." (1997,9,62-64)
opracował Wojciech Żabicki*

Podsumowanie epidemii gorączki krwotocznej Ebola w Gabonie

W "Weekly Epidemiological Record" (1997,1/2,7) opublikowane zostało podsumowanie epidemii gorączki krwotocznej Ebola w Gabonie, która wystąpiła 13 lipca 1996 roku ze zgonem 39-letniego mężczyzny zajmującego się łowiectwem i zamieszkałego w obozie robotników leśnych koło Booué w prowincji Ogooué-Ivindo. W otoczeniu chorego w sierpniu 1996 r. zmarł drugi mężczyzna, a trzeci i czwarty zgon dotyczył miejscowego znachora i jego asystenta, którzy próbowali leczyć zmarłych. Te dwa ostatnie zgony, które wystąpiły jako trzecia generacja zachorowań, miały miejsce we wrześniu 1996 r. Próbkę krwi pobrane od chorych, zbadane w Centre International de Recherches Medicales de Franceville 4 października 1996 r. wykazały zakażenie wirusem Ebola.

Niezwłocznie podjęto działania przeciwepidemiczne i do 13 listopada 1996 r. w ognisku zanotowano 24 przypadki odpowiadające klinicznym i epidemiologicznym kryteriom przyjętym w czasie poprzedniej epidemii w Kikwit (Zair) w 1995 r. Ustalono również, że 17 zachorowań zakończyło się zgonem.

27 października 1996 r. wyjechał na leczenie do Południowej Afryki lekarz, który uległ zakażeniu w Libreville przy udzielaniu pomocy medycznej pacjentowi z ogniska w Booué. W Johannesburgu wystąpiło wtórne zachorowanie u pielęgniarki zajmującej się lekarzem, która zachorowała 2 listopada i zmarła 24 listopada 1996 r.

26 listopada 1996 r. w innej wsi w rejonie Booué zmarł pacjent, który miał styczność z osobami w pierwszym ognisku choroby. W pogrzebie uczestniczyła rodzina chorego ze stolicy (Libreville) i w następstwie tego trzy osoby zmarły na gorączkę Ebola w stołecznym szpitalu. Ostatnie zachorowanie miało miejsce 21 grudnia, zakończone zgonem 30 grudnia 1996 r.

Ogółem do 7 stycznia 1997 roku w ognisku zarejestrowano 54 zachorowania, w tym 41 zgonów. Trzy osoby były jeszcze hospitalizowane, a dziesięć wyzdrowiało. W dniu opracowania meldunku pod nadzorem zdrowotnym znajdowało się 167 osób ze styczności z chorymi.

Wojciech Żabicki

Zachorowania na encephalitis wywołane przez nowy genotyp wirusa wścieklizny w Australii

W "Communicable Diseases Intelligence" (1996,24,504) opublikowano doniesienie "A human case of encephalitis due a lyssavirus identified in fruit bats".

W kazuistycznym doniesieniu opisano pierwszy przypadek zapalenia mózgu, wywołanego najprawdopodobniej przez nowy genotyp wirusa wścieklizny, który zidentyfikowano w maju 1996 r. w New South Wales u owocowych nietoperzy znanych jako latające lisy (black flying fox oraz little red flying fox / *Pteropus alecto* i *Pteropus scapularis*).

Dotychczas znano sześć genotypów wirusa wścieklizny, to jest wirus klasyczny, wirus nietoperzy Lagos, wirus Mokola, wirus Duvenhage oraz dwa wirusy europejskich nietoperzy, które dotychczas nie występowały w Australii. Ostatnio zidentyfikowany wirus australijskich latających lisów wykazuje różnice w stosunku do klasycznego wirusa wścieklizny, choć jest do niego zbliżony. U zwierząt laboratoryj-

nych dostępne szczepionki i immunoglobuliny są skuteczne przeciw nowemu wirusowi.

Zachorowanie dotyczyło 39-letniej kobiety z Rockhampton, która zachorowała w październiku 1996 r. i zmarła w Royal Brisbane Hospital. Wiadomo, że w okresie od dwóch do czterech tygodni poprzedzających zachorowanie kobieta zajmowała się doglądaniem owocowych nietoperzy, w następstwie czego doznała licznych zadrapań. Wcześniej sprawowała opiekę nad innymi zwierzętami, ale styczność z nietoperzami miała miejsce w ostatnim okresie przed zachorowaniem. Chorą hospitalizowano z gorączką, wymiotami oraz bólami głowy i zawrotami. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono umiarkowaną pleocytozę (100 komórek w mm³ z przewagą limfocytów), 3,7 mmol/l glukozy oraz 1,23 gm/l białka. Badaniem mikroskopowym nie stwierdzono drobnoustrojów w płynie mózgowo-rdzeniowym, a wynik hodowli był ujemny. Pomimo intensywnego leczenia antybiotykami o szerokim spektrum działania, stan chorej systematycznie pogarszał się. Wystąpiło podwójne widzenie, trudności w połykaniu oraz objawy opuszkowego porażenia. Z konieczności zastosowano intubację i dożylnie leczenie acyklowirem. W jedenastym dniu choroby nie stwierdzono u chorej żadnych odruchów, a badanie elektroencefalograficzne wykazało cechy rozległego zapalenia mózgu. Badanie surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego wykonane w Australian Animal Health Laboratory wykazało obecność przeciwciał dla grupy lyssawirusów. Badanie wykonane testem polimerazy łańcuchowej (PCR) zidentyfikowało zakażenie wirusem owocowych nietoperzy. Wykluczone zostały zakażenia wirusem odrowym koni, gorączki dengue i innych neuroinfekcji.

Na podstawie opisanej sytuacji w Australii opracowano pierwsze rekomendacje dotyczące postępowania poekspozycyjnego przeciw wściekliznie oraz preekspozycyjnej profilaktyki u ludzi stale narażonych na zakażenie, jak np. służba weterynaryjna, pracownicy laboratoryjni, obsługa sieci energetycznych itp.

Wojciech Żabicki

Wiedza o zakażeniu HIV przed rozpoznaniem AIDS

Wczesne rozpoznanie zakażenia HIV jest niezbędne do wczesnej interwencji medycznej i towarzyszy mu ograniczenie zachowań groźących przeniesieniem zakażenia HIV. Wychodząc z takiego założenia przeanalizowano okres między rozpoznaniem zakażenia HIV a diagnozą AIDS, aby ocenić w którym momencie od zakażenia HIV ludzie dowiadują się o tym fakcie i aby scharakteryzować tych, którzy badani są w późnym stadium. Do tego celu wykorzystano europejską bazę niezagregowanych danych o AIDS (European Non-Aggregate AIDS Data Set - ENAADS), obejmującą przypadki zgłoszone z Regionu Europejskiego WHO do końca 1996 roku. Analizę ograniczono do trzech głównych grup przenoszenia zakażenia: mężczyzn homo- i biseksualnych, stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach i osób zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych oraz do krajów, z których dane (kwartał) o pierwszym dodatnim teście w kierunku zakażenia HIV są dostępne w ponad 80% przypadków AIDS. W Austrii i Francji ten warunek był spełniony dla przypadków zdiagnozowanych od 1994 r., we Włoszech - od 1996 r. Analizę ograniczono więc do przypadków rozpoznanych w 1996 r. (aby włączyć

te trzy kraje) i do krajów z przynajmniej pięćdziesięcioma przypadkami rozpoznanymi w 1996 r. w trzech grupach przenoszenia łącznie. Ostatecznie analizą objęto 11 krajów: Austrię, Belgię, Danię, Francję, Niemcy, Włochy, Polskę, Szwecję, Szwajcarię, Wielką Brytanię i Ukrainę.

Czas między stwierdzeniem zakażenia HIV i rozpoznaniem AIDS został określony jako okres między kwartałem, w którym po raz pierwszy stwierdzono dodatni wynik badania w kierunku zakażenia HIV i kwartałem, w którym rozpoznano AIDS. Analizowano średni okres między stwierdzeniem zakażenia HIV i rozpoznaniem zachorowania na AIDS z uwzględnieniem płci, grupy przenoszenia zakażenia, kraju i kombinacji tych zmiennych. Przypadki, w których nie wiadomo, że zakażenie stwierdzono przed rozpoznaniem AIDS (tzn. w których rozpoznanie zakażenia HIV i AIDS nastąpiło w tym samym kwartale) potraktowano jako jedną podgrupę.

Analizą objęto więc 8.082 przypadki AIDS ze znaną datą pierwszego dodatniego badania w kierunku zakażenia HIV, rozpoznane w 1996 r. wśród homo- i biseksualistów, stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach oraz zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych z 11 wybranych krajów. Przypadki te stanowiły 93% zachorowań zdiagnozowanych w 1996 r. Data pierwszego dodatniego badania nie była znana dla pozostałych 7%, ale dla mniej niż 5% w Belgii, Francji, Niemczech, Polsce, Szwecji, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii i Ukrainie, dla 5-9% w Austrii i Danii oraz dla 14% we Włoszech.

Ogółem średni okres między stwierdzeniem zakażenia HIV i rozpoznaniem AIDS wynosił 4,5 roku i przed rozpoznaniem AIDS 21% chorych nie wiedziało, że są oni zakażeni HIV. Jeśli uwzględnić grupy przenoszenia zakażenia średni okres wynosił 7,5 roku dla stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach (kobiety: 7 lat i 9 miesięcy, mężczyźni: 7 lat i 3 miesiące), 3,5 roku dla homo- i biseksualistów oraz 2 lata dla zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych (kobiety: 3 lata, mężczyźni: 6 miesięcy). Zakażenie HIV nie było wykryte przed rozpoznaniem AIDS u 9% stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach, 25% homo- i biseksualnych mężczyzn i 33% zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych (kobiety: 24%, mężczyźni: 41%). Zostało ono wykryte ponad 9 lat przed rozpoznaniem AIDS u 34% stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach, u 13% homo- i biseksualistów i 5% zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych.

Różnice między grupami przenoszenia zakażenia były zbliżone we wszystkich krajach z wyjątkiem Ukrainy, gdzie stosujący środki odurzające we wstrzyknięciach byli grupą z większym prawdopodobieństwem nieświadomą zakażenia HIV przed rozpoznaniem AIDS (60%). Średni czas między zakażeniem HIV i AIDS był najdłuższy we Włoszech i - poza Ukrainą - najkrótszy w Wielkiej Brytanii (2 lata 3 miesiące). Poza Ukrainą, odsetek przypadków, w których zakażenie HIV nie zostało wykryte przed rozpoznaniem AIDS był najwyższy w Szwajcarii i Wielkiej Brytanii zarówno dla stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach (>20%) jak i zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych (>40%) oraz w Austrii dla homo- i biseksualistów (43%). W porównaniu z innymi krajami Polska miała wysoki odsetek nieświadomych zakażenia HIV przed rozpoznaniem AIDS homo- i biseksualistów oraz zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych, lecz nie - stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach. Heteroseksualne kobiety były badane istotnie wcześniej niż heteroseksualni

mężczyźni we wszystkich krajach poza Danią i Szwecją, gdzie stwierdzono odwrotną tendencję.

Uzyskane wyniki sugerują, że stosujący środki odurzające we wstrzyknięciach są badani stosunkowo wcześniej w przebiegu zakażenia HIV, podczas gdy osoby heteroseksualne - szczególnie mężczyźni - są badani bardzo późno. Te różnice między podgrupami zależą od:

- a) częstości badania w kierunku zakażenia HIV osób narażonych na zakażenie HIV, co z kolei jest uwarunkowane polityką badania, zdolnością do charakteryzowania i identyfikowania specyficznych grup narażonych na zwiększone ryzyko, osobistą percepcją ryzyka i zachowaniami poszczególnych osób w stosunku do badań oraz
- b) stadium epidemii zakażeń HIV.

Zarówno stosujący środki odurzające we wstrzyknięciach jak i homoseksualiści są generalnie świadomi własnego ryzyka i na nich są ukierunkowane badania w zakresie zakażenia HIV. Jednak osoby świadome własnego ryzyka mogły unikać badania szczególnie wtedy, kiedy wczesne leczenie było niedostępne, w obawie przed konsekwencjami dodatniego wyniku. Natomiast osoby heteroseksualne mogą być często nieświadome własnego ryzyka i są o wiele trudniej osiągalne do badań. Uderzająca różnica między odsetkiem badanych przed rozpoznaniem AIDS heteroseksualnych kobiet i mężczyzn może wynikać z lepszego korzystania z usług służby zdrowia przez kobiety i z faktu, że kobietom często proponuje się w ciąży badanie w kierunku zakażenia HIV. Różnice między krajami prawdopodobnie odzwierciedlają różnice w polityce i praktyce badań.

Wiek i przebieg epidemii zakażeń HIV także wnosi wkład w długotrwałość przeciętnego okresu między stwierdzeniem zakażenia HIV i zachorowania na AIDS. W wielu krajach zachodniej Europy krzywe częstości zakażenia HIV dla stosujących środki odurzające we wstrzyknięciach i homo-/biseksualistów wykazywały szczyt około połowy lat osiemdziesiątych, podczas gdy przenoszenie drogą kontaktów heteroseksualnych wzrastało ciągle. Dlatego homo- i biseksualiści oraz stosujący środki odurzające we wstrzyknięciach obejmują większy - niż osoby heteroseksualne - odsetek dawnej zakażonych, u których zakażenie mogło być zdiagnozowane wcześniej. W Europie środkowej i wschodniej epidemia jest o wiele świeższa niż w Europie zachodniej. HIV szerzył się bardzo gwałtownie wśród stosujących środki odurzające w Polsce w połowie lat osiemdziesiątych i na Ukrainie od 1995 r. W obu tych krajach nie ma dowodów na duże epidemie wśród innych subpopulacji.

Dodatkowa analiza przypadków zdiagnozowanych przed 1996 r. wskazuje, że poza Niemcami, gdzie występuje stały wzrost z 6% w 1990 r. do 25% w 1996 r., odsetek nieświadomych swej seropozytywności przed rozpoznaniem AIDS spadał w latach osiemdziesiątych, pozostał względnie stały - na poziomie około 20% - w latach dziewięćdziesiątych, do drugiego semestru 1996 r., kiedy gwałtownie wzrósł do 30%. Dla powstania tego odwrotnego trendu mogło mieć znaczenie wprowadzenie w 1996 r. nowych metod kombinowanego leczenia.

Uzyskane wyniki sugerują, że nie są w pełni wykorzystane możliwości prowadzenia badań w kierunku zakażenia HIV, ponieważ duży odsetek zakażeń HIV pozostaje niezdiagnozowany do początku AIDS, szczególnie wśród heteroseksualnych mężczyzn. Są potrzebne dalsze badania w celu dokładniejszego scharakteryzowania mężczyzn, którzy potrzebują pomocy w zakresie poradnictwa i badań. W związku z różnicami względnych rozmiarów subepidemii,

wśród homo- i biseksualistów oraz osób heteroseksualnych mogą być podobne liczby niewykrytych zakażeń. Posiadanie wyniku badania powinno zależeć od indywidualnej decyzji, biorącej pod uwagę zarówno korzyść jak i negatywne konsekwencje. Niemniej jednak, ze względu na postępy w leczeniu, trzeba skutecznie proponować poradnictwo i badania w kierunku zakażenia HIV maksymalnej liczbie osób narażonych na zwiększone ryzyko zakażenia HIV.

na podstawie " HIV/AIDS Surveillance in Europe, Fourth Quarterly Report 1996", opracowała Wanda Szata

Zdrowotne znaczenie i kliniczna charakterystyka nowego wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba oraz innych ludzkich i zwierzęcych postaci zaraźliwych gąbczastych encefalopatii

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie jest w posiadaniu raportów WHO na temat gąbczastych encefalopatii, sporządzonych na podstawie ustaleń grup ekspertów z 2-3 kwietnia oraz 14-16 maja 1996 roku.

W raportach przedstawione zostały dane o występowaniu gąbczastych encefalopatii w środowisku zwierzęcym, to jest u bydła i innych gatunków. Podkreślono systematyczny spadek występowania BSE w Wielkiej Brytanii w następstwie wdrożonych przedsięwzięć. Poza Wielką Brytanią rodzime przypadki BSE stwierdzono dotychczas w Irlandii (126), Szwajcarii (210), Francji (18) oraz Portugalii (35). Skomentowano wyniki prac badawczych nad możliwościami płodowej transmisji zakażeń oraz prac eksperymentalnych nad transmisją oralną u różnych gatunków. Jak dotychczas nie potwierdzono transmisji oralnej u świń.

Nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (VCJD) z charakterystycznym klinicznym i patologicznym fenotypem został rozpoznany w Wielkiej Brytanii w serii jedenastu przypadków, które dotyczyły młodych ludzi. Dla tych zachorowań w badaniach histopatologicznych mózgu charakterystyczna była duża ilość łysinek amyloidowych protein prionowych (PrP), typowych dla kuru. Łysinki otaczały zmiany gąbczaste w korze mózgowej, zwłaszcza w rejonie płatów potylicznych. Ponadto miało miejsce odkładanie PrP w całej szarej strukturze centralnego układu nerwowego, a zwłaszcza w mózdku. Pod względem klinicznym wszystkie te przypadki charakteryzował nagły początek choroby oraz nietypowość jej przebiegu, a w szczególności wczesne wystąpienie zmian psychicznych. W Wielkiej Brytanii takich postaci zachorowań poprzednio nie obserwowano, a ich retrospektywne porównanie z dwustoma przypadkami wcześniejszych rozpoznań CJD wykazało istotne różnice. Wiadomo też o rozpoznaniu jednego przypadku nowego wariantu CJD we Francji.

W materiałach przedstawiono również wyniki krajowych monitoringów CJD i chorób podobnych do CJD z piętnastu krajów, w tym Austrii, Niemiec i Irlandii w regionie europejskim. W Austrii w latach 1969-1995 stwierdzono 80 przypadków CJD. Wprawdzie zapadalność wzrosła z 0,18/1 mln ludności w okresie 1969-1985 do 0,6/1 mln ludności w okresie 1986-1994, to jednak ten 3-4 krotny wzrost jest wiązany z lepszym rozpoznawaniem CJD i znajomością problemu. Dotychczas w Austrii nie stwierdzono żadnego przypadku BSE u ludzi. W Niemczech systematyczny surveillance CJD realizuje się od czerwca 1993 roku według kryteriów ustalonych przez Wspólnotę Europejską. W 1994

roku stwierdzono 63 potwierdzone i podejrzane zachorowania z zapadalnością 0,77/1 mln ludności oraz 64 przypadki w 1995 roku (0,78/1 mln ludności). Nie stwierdzono przypadków o przebiegu klinicznym i zmianach anatomopatologicznych wskazujących na nowy wariant CJD. Dodatkowe badanie przeprowadzone na materiale obejmującym ponad 150 przypadków CJD oraz taką samą liczbę przypadków w grupie kontrolnej nie ujawniło żadnych zawodowych i pozazawodowych czynników ryzyka. W Irlandii badanie kart zgonu ujawniło od 1980 roku 17 zgonów z powodu CJD, w tym dwa zgony u osób w wieku poniżej 48 lat. Natomiast u bydła od 1989 roku stwierdzono 126 przypadków BSE, w tym około jednej trzeciej u zwierząt importowanych z Wielkiej Brytanii.

Dotychczas potwierdzono badaniami immunocytochemicznymi obecność protein prionowych (prion protein - PrP) w 179 przypadkach CJD. Potwierdzenia uzyskano zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych w wycinkach parafinowych różnych części mózgu. Szczegółowo omówiono lokalizację depozytów PrP i ich charakter stwierdzając, że zarówno charakter depozytów jak i ilość immunoreagujących PrP jest różna w poszczególnych przypadkach. Stwierdzono również, że występowanie mózgowego amyloidu typowego dla choroby Alzheimera może modyfikować rozmieszczenie depozytów PrP.

W ostatnim czasie jest w opracowaniu szybki i prosty test do wykrywania markera proteinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badanie powinno okazać się pożytecznym do potwierdzenia rozpoznań klinicznych gąbczastej encefalopatii u ludzi i zwierząt. Wiadomo, że czułość i swoistość testu jest wysoka.

Na podstawie serii dwunastu przypadków nowego wariantu CJD rozpoznanych w Wielkiej Brytanii (11) oraz Francji (1) ustalono następujące kliniczne kryteria rozpoznania:

- objawy psychiatryczne, charakteryzujące się niepokojem, depresją i innymi zmianami zachowania z progresją do zmian neurologicznych,
- początek syndromu mózdkowego w przeciągu kilku tygodni lub miesięcy,
- zaburzenia pamięci z demencją w późniejszym okresie choroby,
- *myoclonus* i *chorea* w późniejszym okresie choroby,
- zmiany w zapisie EEG niecharakterystyczne dla klasycznych postaci CJD.

Rzadziej występujące objawy chorobowe dotyczą wczesnych zaburzeń czucia, zwłaszcza na kończynach i twarzy, oraz objawy piramidowe i pozapiramidowe w późnym okresie choroby. Przyjmuje się, że rozpoznanie nowego wariantu CJD może być dokonane wyłącznie w oparciu o dane z badania neuropatologicznego. W każdym podejrzanym przypadku niezbędna jest analiza genetyczna, która powinna wykluczyć pacjentów z rodzinnym CJD. Ponadto należy wykluczyć w anamnezie ekspozycję na ludzkie preparaty przysadkowe oraz inne źródła jatrogenne CJD.

Jak wiadomo z dwunastu dotychczas opisanych przypadków zmarło dziewięć osób; wszyscy zmarli byli w wieku poniżej 41 lat w chwili zgonu.

Materiał uzupełniają wytyczne do organizacji krajowego surveillance'u CJD i podobnych chorób.

*na podstawie "WHO/EMC/DIS/96.147"
oraz "WHO/EMC/96.148" (unpublished documents)
opracował Wojciech Żabicki*

Konieczność ciągłej dezynfekcji gorącej wody w zbiornikach wodnych w związku z występowaniem choroby legionistów

W "Communicable Diseases Intelligence" (1996,17,372-373) opublikowano doniesienie o zgonach na chorobę legionistów dwóch osób w wieku 49 i 59 lat, które przebywały w jednym z australijskich hoteli między 14 a 20 lipca 1996 roku. Z materiału od chorych izolowano *Legionella pneumophila* należące do serogrupy 1. Posiewy próbek wody ze zbiornika gorącej wody wykazały wzrost szczepu *pontiac L.pneumophila* z tej samej grupy serologicznej. Na podstawie wyników badania polimorfizmu drobnoustrojów stwierdzono, że szczepy izolowane od ludzi i ze środowiska wodnego były identyczne. Ustalono również, że szczep *L. pneumophila* był wcześniej przyczyną ogniska legionelozy obserwowanego w Australii w 1986 roku, a ponadto był izolowany w przypadkach sporadycznych zachorowań. Nie stwierdzono obecności *L.pneumophila* w próbkach wody dostarczanej do hotelu z wodociągu oraz w natryskach znajdujących się w pokojach gościnnych, gdzie miały miejsce dwa omawiane zachorowania. Natomiast ustalono, że po renowacji urządzeń wodnych stosowano nieskuteczną dezynfekcję wody. W ramach postępowania przeciwepidemicznego unieruchomiono i poddano dezynfekcji system wodny, a wszystkich gości hotelowych poddano nadzorowi zdrowotnemu. Ponadto przez środki masowego przekazu poinformowano wszystkie osoby, które zamieszkiwały w hotelu od początku lipca, że były narażone na zakażenie i żeby korzystały z pomocy medycznej po wystąpieniu objawów chorobowych wskazujących na legionelozę.

Jak wiadomo *Legionella pneumophila* jest oportunistycznym patogenem, który powszechnie występuje w środowisku wodnym i w glebie. Drobnoustrój namnaża się szczególnie łatwo w zbiornikach wodnych z optymalną temperaturą wzrostu. Tradycyjne metody dezynfekcji wody związkami chlorowymi i bromowymi są skuteczne pod warunkiem, że środek dezynfekcyjny jest ciągle dozowany. Wiadomo, że w Australii the National Health and Medical Research Council opracowała wytyczne dotyczące eksploatacji zbiorników gorącej wody w obiektach użyteczności publicznej oraz budynkach prywatnych. Niezależnie od tego lokalna South Australian Health Commission czyniła naciski na miejscowe władze oraz producentów urządzeń, zmierzające do uwzględnienia ciągłej skutecznej dezynfekcji wody w rozwiązaniach technicznych i instrukcjach obsługi urządzeń.

Wojciech Żabicki

Zgłaszanie ostrych porażen wiotkich i polio (Telefax z Europejskiego Biura WHO z 13.02.1997 r.)

W 1997 roku wszyscy patrzą na Europę. Globalny cel eradykacji *poliomyelitis* w świecie do 2000 roku jest w naszym zasięgu. Oczekuje się, że Region Europejski i Region Zachodniego Pacyfiku w 1997 roku będą wolne od *polio*. Dalsze postępy Programu Eradykacji Polio czynione są w Regionie Południowo-Wschodniej Azji i w Regionie Afryki. Jest to zgodne z Planem przyjętym w 1995 r. o przerwaniu transmisji dzikiego wirusa *polio* do końca 1997 r. w celu uzyskania certyfikatu (orzeczenia) wykorzenia *polio* w Regionie Europejskim do 2000 roku.

Trzy główne działania są realizowane dla osiągnięcia te-

go celu w Regionie:

1. Koordynacja operacji MECACAR i działań "mopping-up" ("oczyszczające szczepienia").
2. Kontynuacja poprawy surveillance'u i laboratoryjnej weryfikacji ostrych porażen wiotkich (obecnie prowadzona w 30 krajach członkowskich).
3. Formalne rozpoczęcie procesu certyfikacji w krajach członkowskich.

W związku z powyższym Biuro Regionalne widzi konieczność bardziej aktywnego gromadzenia i przekazywania danych dotyczących surveillance'u *polio*/opw i prosi o:

1. Miesięczne zgłoszenia (do 25 dnia następnego miesiąca) dotyczące zachorowań na *polio* oraz przypadków ostrych porażen wiotkich (formularz AFP/POLIO).
2. Kwartalne sprawozdania z badań wirusologicznych obejmujące surveillance enterowirusów.
3. Natychmiastowe zgłoszenie (tele/fax)
 - koncentracji przypadków opw
 - izolacji dzikiego wirusa *polio*.

Ponadto będą zbierane kwartalne szczegółowe dane o przypadkach opw.

Alternatywą dla miesięcznych zgłoszeń opw jest elektroniczne przekazywanie informacji, co może być skoordynowane z każdym krajem. W miarę splotu danych zamierza się wprowadzić rutynową informację zwrotną.

Według tymczasowych danych w 1996 r. zgłoszono 188 zachorowań na *polio* z czego 90% wystąpiło podczas epidemii w Albanii (139), Jugosławii (24) i w Grecji (5). Pozostałe zachorowania kliniczne zgłoszono z Turcji (16), Ukrainy (1) i z Rosji (3).

Po raz pierwszy duże obszary Regionu były wolne od wirusa *polio*. Liczne kraje wdroszyły od 1995 r. surveillance ostrych porażen wiotkich i jakość tego nadzoru polepszyła się, co wynika ze sprawozdań.

W tej fazie eradykacji *polio* i przygotowania dokumentów do certyfikacji największe znaczenie przywiązuje się do danych surveillance'u opw. W związku z tym oczekuje się poprawy jakości surveillance'u opw oraz poprawy badań laboratoryjnych w krajach członkowskich. Od 1 stycznia 1997 r. ostre porażenia wiotkie powinny być klasyfikowane według schematu klasyfikacji wirusologicznej.

tłumaczenie: Jadwiga Żabicka

"Meldunki" opracowuje zespół: Ewa Cielebak, Mirosław P. Czarkowski (red. odp.), Barbara Kondej, 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.