

Meldunek 2/A/98

o zachorowaniach na choroby zakaźne, zatruciach i zakażeniach szpitalnych zgłoszonych w okresie od 1.02 do 15.02.1998 r.

Jednostka chorobowa (symbole wg "Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych" ICD-10)	Meldunek 2/A		Dane skumulowane	
	1.02.98. do 15.02.98.	1.02.97. do 15.02.97.	1.01.98. do 15.02.98.	1.01.97. do 15.02.97.
Choroba wywołana przez ludzki wirus upośl.odp.: ogółem (B20-B24)	1	4	10	13
Dur brzuszny (A01.0)	-	-	-	-
Dury rzekome A.B.C. (A01.1-A01.3)	-	1	-	1
Salmonelozy: ogółem (A02)	473	405	1530	1403
Czerwonka bakteryjna /szigelozą/ (A03)	35	9	48	25
Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (A04; A08; A09)	519	803	1483	2141
Tężec: ogółem (A33-A35)	2	1	2	2
Błonica (A36)	-	-	-	-
Krztusiec (A37)	201	23	629	77
Szkarlatyna /płonica/ (A38)	836	843	2626	2781
Zapalenie opon mózgowych: razem	90	100	312	358
w tym: meningokokowe (A39.0)	6	5	25	16
wywołane przez <i>Haemophilus influenzae</i> (G00.0)	4	2	12	10
inne bakteryjne, określone i nie określone (G00.1-G00.9)	30	45	100	148
wirusowe, określone i nie określone (A87; B00.3; B02.1)	38	43	141	158
inne i nie określone (G03)	12	5	34	26
Zapalenie mózgu: razem	7	12	43	37
w tym: meningokokowe i inne bakteryjne (A39.8; G04.2)	1	2	11	6
wirusowe, przenoszone przez kleszcze (A84)	-	-	3	1
inne wirusowe, określone (A83; A85; B00.4; B02.0; B25.8)	1	1	3	2
wirusowe, nie określone (A86)	3	6	15	13
poszczepienne (G04.0)	-	-	-	-
inne i nie określone (G04.8-G04.9)	2	3	11	15
Riketsjozy: ogółem (A75-A79)	-	-	-	-
Ostre nagminne porażenie dziecięce (A80)	-	-	-	-
Ospa wietrzna (B01)	10303	9667	31635	33097
Odra (B05)	88	22	196	62
Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	1872	5865	5581	15445
Wirusowe zap. wątroby: typu A (B15)	95	350	341	1135
typu B (B16; B18.0-B18.1)	177	188	539	597
typu C (B17.1; B18.2)	57	29	172	80
typu B+C (B16; B18.0-B18.1 + B17.1; B18.2)	3	3	15	3
inne i nieokreśl.(B17.0;B17.2-.8;B18.8-.9;B19)	26	49	79	130
Świnka /nagminne zapalenie przyusznicy/ (B26)	8372	1989	26901	7310
Włośnica (B75)	1	6	14	6
Świerzb (B86)	907	929	2773	2884
Grypa: ogółem (J10; J11)	3457	635997	9953	1241264
Bakteryjne zatrucia pokarmowe: razem	613	483	1839	1622
w tym: salmonelozy (A02.0)	470	404	1521	1400
gronkowcowe (A05.0)	29	-	33	1
jadem kiełbasianym /botulizm/ (A05.1)	2	5	7	10
wywołane przez <i>Clostridium perfringens</i> (A05.2)	-	-	-	-
inne określone (A05.3-A05.8)	4	2	8	14
nie określone (A05.9)	108	72	270	197
Zatrucia naturalnie toksycznym pokarmem: ogółem (T62)	1	-	4	3
w tym: grzybami (T62.0)	1	-	2	1
Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	314	583	1054	1384
w tym: pestycydami (T60)	3	3	5	10
lekami, prep.farmakologicznymi i subst.biolog. (T36-T50)	169	288	578	634
Zakażenia szpitalne - objawowe i bezobjawowe: ogółem	70	220	160	614
w tym: na oddziałach noworodkowych i dziecięcych	16	78	40	155
następstwa zabiegów medycznych	30	45	56	89
wywołane pałeczkami <i>Salmonella</i>	5	7	9	87
Ostre porażenia wiotkie u dzieci (0-14 lat)	1	.	1	.

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.02.1998 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)	Czerwonka bakteryjna /szigeloz/ (A03)	Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (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	-	-	473	35	519	2	201	836	90	6	7	-
1. St.warszawskie	-	-	-	41	-	40	-	25	83	4	2	-	-
2. Białkopodlaskie	-	-	-	6	2	2	-	-	11	-	-	-	-
3. Białostockie	-	-	-	3	-	8	1	17	9	2	-	-	-
4. Bielskie	-	-	-	9	-	21	-	-	13	1	-	1	-
5. Bydgoskie	1	-	-	7	-	18	-	1	38	-	-	-	-
6. Chełmskie	-	-	-	3	-	7	-	-	5	-	-	-	-
7. Ciechanowskie	-	-	-	6	-	-	-	-	7	3	-	-	-
8. Częstochowskie	-	-	-	4	-	3	-	3	12	2	-	-	-
9. Elbląskie	-	-	-	6	-	5	-	-	24	-	-	-	-
10. Gdańskie	-	-	-	23	-	31	-	-	17	3	-	-	-
11. Gorzowskie	-	-	-	13	-	2	-	-	7	1	-	-	-
12. Jeleniogórskie	-	-	-	4	-	9	-	-	7	3	1	-	-
13. Kaliskie	-	-	-	9	-	6	-	-	5	3	-	-	-
14. Katowickie	-	-	-	14	-	35	-	3	131	17	-	2	-
15. Kieleckie	-	-	-	31	-	34	-	1	3	3	1	1	-
16. Konińskie	-	-	-	5	-	6	-	-	4	1	-	-	-
17. Koszalińskie	-	-	-	3	-	5	-	-	5	-	-	-	-
18. M.krakowskie	-	-	-	7	-	14	-	4	34	2	-	-	-
19. Krośnieńskie	-	-	-	9	1	5	-	-	14	-	-	-	-
20. Legnickie	-	-	-	10	-	-	-	-	5	2	-	-	-
21. Leszczyńskie	-	-	-	1	-	10	-	3	23	2	-	-	-
22. Lubelskie	-	-	-	11	-	20	-	-	9	-	-	-	-
23. Łomżyńskie	-	-	-	10	1	6	-	-	1	1	1	-	-
24. M.łódzkie	-	-	-	13	-	12	-	62	24	-	-	-	-
25. Nowosądeckie	-	-	-	4	-	1	-	-	12	2	-	-	-
26. Olsztyńskie	-	-	-	2	-	14	-	-	12	1	-	-	-
27. Opolskie	-	-	-	8	-	12	-	-	41	3	-	-	-
28. Ostrołęckie	-	-	-	4	-	4	-	41	2	-	-	-	-
29. Piłskie	-	-	-	6	-	5	-	-	3	1	-	-	-
30. Piotrkowskie	-	-	-	8	-	1	-	-	2	3	-	-	-
31. Płockie	-	-	-	2	1	3	-	1	2	-	-	-	-
32. Poznańskie	-	-	-	12	-	35	-	2	54	3	-	1	-
33. Przemyskie	-	-	-	2	-	5	-	-	2	1	-	-	-
34. Radomskie	-	-	-	7	-	18	-	-	9	2	-	-	-
35. Rzeszowskie	-	-	-	6	-	-	-	-	8	2	-	-	-
36. Siedleckie	-	-	-	60	-	10	-	1	16	3	-	-	-
37. Sieradzkie	-	-	-	3	-	2	-	-	1	1	-	-	-
38. Skierniewickie	-	-	-	1	-	-	-	-	12	2	-	-	-
39. Słupskie	-	-	-	12	-	5	-	-	5	3	-	-	-
40. Suwalskie	-	-	-	10	-	6	-	-	9	3	-	-	-
41. Szczecińskie	-	-	-	20	27	12	-	1	36	4	-	1	-
42. Tarnobrzeskie	-	-	-	2	-	17	-	-	6	3	-	-	-
43. Tarnowskie	-	-	-	9	-	4	-	-	9	1	-	-	-
44. Toruńskie	-	-	-	11	1	4	-	1	14	-	-	1	-
45. Wałbrzyskie	-	-	-	1	-	16	-	2	15	-	-	-	-
46. Włocławskie	-	-	-	5	-	4	-	1	14	-	-	-	-
47. Wrocławskie	-	-	-	6	2	22	1	31	49	2	1	-	-
48. Zamojskie	-	-	-	17	-	9	-	-	5	-	-	-	-
49. Zielonogórskie	-	-	-	7	-	11	-	1	7	-	-	-	-

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.02.1998 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	10303	88	1872	177	181	8372	1	907	3457	613	1	314	70
1. St.warszawskie	685	-	333	13	7	332	-	4	210	40	-	18	13
2. Białkopodlaskie	95	-	2	-	1	19	-	63	-	6	-	6	-
3. Białostockie	218	-	6	1	9	83	-	36	-	3	-	15	3
4. Bielskie	340	-	30	3	4	272	-	23	-	9	-	3	8
5. Bydgoskie	189	-	14	4	-	402	-	16	14	12	-	24	-
6. Chełmskie	72	-	97	1	-	56	-	10	-	4	-	3	-
7. Ciechanowskie	65	-	14	3	2	77	1	1	-	6	-	2	-
8. Częstochowskie	148	15	36	2	1	141	-	4	-	4	-	12	-
9. Elbląskie	175	-	10	1	-	134	-	47	-	6	-	7	-
10. Gdańskie	256	1	22	10	6	253	-	19	-	28	-	18	1
11. Gorzowskie	101	3	6	3	-	122	-	19	-	16	-	14	1
12. Jeleniogórskie	189	3	52	2	2	49	-	9	-	4	-	-	-
13. Kaliskie	168	-	25	4	1	138	-	26	-	9	-	3	-
14. Katowickie	1500	8	180	24	22	1162	-	107	2219	26	-	2	-
15. Kieleckie	643	-	61	5	5	304	-	19	11	34	-	34	6
16. Konińskie	30	-	13	1	2	110	-	6	-	5	-	1	-
17. Koszalińskie	138	-	12	-	18	120	-	15	-	9	-	2	1
18. M.krakowskie	353	16	43	11	3	351	-	8	-	30	-	1	-
19. Krośnieńskie	72	-	17	2	-	112	-	-	551	9	-	9	-
20. Legnickie	148	4	7	6	3	72	-	14	52	75	-	-	-
21. Leszczyńskie	110	-	17	-	1	85	-	-	30	1	-	-	-
22. Lubelskie	131	-	48	4	7	153	-	23	-	11	-	17	-
23. Łomżyńskie	105	-	6	-	-	12	-	15	-	10	-	-	-
24. M.łódzkie	205	1	35	15	7	275	-	36	290	13	-	20	3
25. Nowosądeckie	105	4	20	4	2	94	-	3	-	4	-	-	-
26. Olsztyńskie	140	-	11	1	1	53	-	22	-	2	-	3	1
27. Opolskie	292	-	26	2	2	278	-	6	-	8	-	2	-
28. Ostrołęckie	132	3	2	4	4	63	-	12	-	4	-	1	-
29. Piłskie	147	-	6	1	5	93	-	10	13	7	-	-	1
30. Piotrkowskie	173	10	29	5	3	195	-	25	30	8	-	4	-
31. Płockie	104	-	17	4	3	92	-	7	-	2	-	1	-
32. Poznańskie	376	1	52	-	-	378	-	13	17	12	-	3	1
33. Przemyskie	48	-	5	-	-	62	-	22	-	3	-	13	-
34. Radomskie	164	-	118	6	-	175	-	4	-	7	-	4	-
35. Rzeszowskie	244	-	5	1	-	218	-	12	5	6	-	4	-
36. Siedleckie	156	-	113	3	1	47	-	51	-	61	-	3	-
37. Sieradzkie	50	-	22	-	-	32	-	-	-	3	-	-	-
38. Skierniewickie	60	1	29	2	2	166	-	10	-	1	-	-	-
39. Słupskie	127	-	11	1	8	76	-	10	-	12	-	5	-
40. Suwalskie	178	-	22	3	1	93	-	29	7	10	-	-	18
41. Szczecińskie	325	8	32	4	12	50	-	26	-	33	-	9	2
42. Tarnobrzeskie	147	-	15	4	4	156	-	7	-	2	-	9	4
43. Tarnowskie	135	-	16	1	9	223	-	3	-	9	-	1	-
44. Toruńskie	122	-	15	5	8	171	-	35	-	12	-	1	-
45. Wałbrzyskie	159	1	22	3	2	237	-	11	-	1	1	24	-
46. Włocławskie	159	1	15	1	-	74	-	16	-	6	-	2	3
47. Wrocławskie	308	4	60	2	10	377	-	30	6	6	-	2	2
48. Zamojskie	81	1	93	2	-	76	-	12	-	17	-	3	1
49. Zielonogórskie	235	3	30	3	3	59	-	11	2	7	-	9	1

Zgon z powodu choroby Creutzfeldta-Jakoba studentki weterynarii

Pacjentka, 21-letnia studentka pierwszego roku weterynarii Akademii Rolniczej w Olsztynie, podała w wywiadzie, że od maja 1997 r. pojawiły się narastające zaburzenia równowagi oraz zaburzenia mowy - związane z przepracowaniem. Z tego powodu pacjentkę hospitalizowano w dniach od 4.06. do 14.06.97 r. w Oddziale Neurologii Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie.

W trakcie pobytu w Oddziale badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz tomografia komputerowa mózgu nie wykazały odchyłań, natomiast w badaniu EEG stwierdzono zapis nieprawidłowy, sugerujący zespół mózdkowy.

W dniu 30.06.1997 r. pacjentka została przyjęta do Kliniki Neurologii Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 2 w Poznaniu z rozpoznaniem: zespół mózdkowy o nieznannej etiologii.

W trakcie pobytu chorej w Klinice wykonano podstawowe badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (prawidłowe) oraz immunologiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym stwierdzono obecność przeciwciał IgG przy prawidłowym indeksie i braku prążków oligoklonalnych. Wykonano również badania: tomografię komputerową mózgu (badanie prawidłowe) oraz dwukrotne badanie mózgowia metodą rezonansu magnetycznego (badanie prawidłowe).

Wyniki badań serologicznych w kierunku boreliozy, brucelozy, kleszczowego zapalenia mózgu oraz toksoplazmozy były ujemne. We krwi stwierdzono obecność przeciwciał przeciw odrowych w klasie IgG bez obecności w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badanie w kierunku leukodystrofii wykazało poziomy enzymów prawidłowe (badanie wykonane w Zakładzie Genetyki w Warszawie).

W trakcie pobytu w Klinice wykonano dwukrotnie badanie EEG - zapis był nieprawidłowy.

Przez cały okres pobytu w Klinice kontakt z pacjentką był utrudniony. Stan chorej ulegał systematycznemu pogorszeniu. Pojawiły się omdlenia. W dniu 22.07.97 r. pacjentka straciła przytomność, 16.09.1997 r. stwierdzono zgon. U pacjentki postawiono rozpoznanie: podejrzenie choroby Creutzfeldta-Jakoba. W dniu 8.12.1997 r. otrzymano potwierdzenie rozpoznania choroby Creutzfeldta-Jakoba, podpisane przez Kierownika Katedry i Kliniki Neurologii AM w Poznaniu.

*lek.med. Elżbieta Galińska-Gruchala
WSSE w Koszalinie*

Sprawozdanie z konsultacji WHO na temat ludzkich i zwierzęcych zakaźnych encefalopatii gąbczastych Genewa 24-26 marzec 1997 r.

W dniach 24-26 marca 1997 roku odbyło się w Genewie zorganizowane przez Światową Organizację Zdrowia spotkanie ekspertów dla dokonania przeglądu aktualnych informacji na temat transmisji wśród ludzi i zwierząt encefalopatii gąbczastych (transmissible spongiforme encephalopathies - TSEs).

Choroba Creutzfeldta-Jakoba (CJD) jest śmiertelną chorobą neurodegeneracyjną człowieka, która eksperymentalnie może być przeniesiona na zwierzęta. Choroba występuje na całym świecie z przeciętną częstotliwością 1 zachorowania na 1 milion na 1 rok, w 85% jako choroba sporadycznie

występująca, w 10-15% jako choroba dziedziczna i pozostałe zachorowania jako jatrogenne. Przyczyna zachorowań sporadycznych nie jest znana; nie ma dowodu na powiązania przyczynowe ze scrapie. Występuje u ludzi w wieku 50-75 lat. Przeciętny wiek osób zmarłych - 65 lat.

U chorego rozwija się postępująca demencja, której towarzyszą wieloogniskowe neurologiczne objawy, ataksja, drżenia mięśniowe. EEG wykazuje charakterystyczne zmiany. Wyniki innych rutynowo wykonywanych testów laboratoryjnych są w normie, lub wykazują tylko niespecyficzne zaburzenia. Ostatnio jest opisywana możliwość wykrycia 14-3-3 białka w płynie mózgowo-rdzeniowym co może być bardzo specyficzne, lecz nie jest to jeszcze dostatecznie ocenione. Leczenie nie jest znane. U około 90% przypadków zgon występuje w ciągu roku od zachorowania. Zachorowania występujące rodzinnie mogą być również przenieszone eksperymentalnie. Dziedziczenie jest związane z odlegającym od normy genem białka prionowego (PrP). Zespół Gerstmannia-Strausslera-Scheinkera (GSS) i śmiertelna rodzinna bezsenność (FFI) jest również związana z podobną dziedziczną transmisją neurodegeneracyjnych zaburzeń.

Jatrogenne szerzenie się CJD związane jest według dr P. Browna (maj 1997 r.) ze stosowaniem hormonu wzrostu uzyskanego z ludzkich przysadek (94 przypadki), gonadotropin (4 przypadki), przeszczepami opony twardej (69 przypadków), przeszczepami rogówki (3 przypadki), zabiegami neurochirurgicznymi (4 przypadki) i ze stosowaniem elektrod EEG (2 przypadki). Było to przyczyną wycofania na świecie stosowania hormonu wzrostu otrzymywanego z ludzkich przysadek i zastąpienia ich syntetycznymi hormonami. Zaobserwowano natomiast począwszy od 1987 r. wzrost zachorowań związanych z przeszczepami opony twardej w zabiegach neurochirurgicznych. Przeszczepy opony twardej pobranej od ludzi zmarłych stosowane są od lat pięćdziesiątych nie tylko w zabiegach neurochirurgicznych (urazy głowy, guzy czaszki i kręgosłupa, wrodzone niedorozwoje) lecz także do odtwarzania ściany jamy brzusznej, twardy, szczęki itp.

Okres wylegania CJD po zakażeniu do centralnego układu nerwowego wynosi około 18 miesięcy, podczas gdy po zakażeniu obwodowym wynosi około 12 lat. Okres wylegania kuru po rytualnym kanibalizmie waha się od 4,5 do 35 lat.

Zachorowanie na encefalopatię gąbczastą bydła (BSE) było po raz pierwszy zanotowane w Wielkiej Brytanii w listopadzie 1986 r. Podejrzewano, że choroba ma związek z paszą zawierającą mięsno-kostną mączką (MBM) zakażoną TSE. Od czerwca 1988 r. rozpoczęto rejestrację BSE w Wielkiej Brytanii oraz wydano zakaz dodawania białka przeżuwaczy do pasz dla bydła. W 1989 r. wprowadzono zakaz stosowania specyficznych odpadów poubojowych do żywności. Stwierdzono zakaźność BSE mózgu, rdzenia kręgowego i siatkówki bydła naturalnie zakażonego oraz ponadto jelita krętego bydła zakażonego eksperymentalnie. Zachorowania bydła zmniejszyły się znacznie od 1992 roku, ale mimo to nadal się utrzymują. Istnieje hipoteza, że aczkolwiek większość zakażeń miało miejsce przez paszę, to ponadto istnieją również inne drogi zakażeń jak np. droga zakażeń wertykalnych. Podejrzewa się, że czynnik powodujący BSE jest przyczyną gąbczastej encefalopatii domowych kotów i innych zwierząt, zwłaszcza w Wielkiej Brytanii. Eksperymentalnie wywołano zakażenie owiec BSE drogą pokarmową. Nie ma dowodów, że zakażenie takie następuje drogą naturalną, ale mimo to wydano zakaz dodawania do

żywności mózgu i rdzenia kręgowego owiec. Z końcem 1996 r. ponad 168.000 potwierdzonych przypadków BSE zgłoszono w Wielkiej Brytanii. Niskie liczby zachorowań wśród bydła zgłoszono również w Szwajcarii, Irlandii, Francji, Portugalii, Holandii, Niemczech, Włoszech, Danii, Omanie, Kanadzie, na Wyspach Falklandzkich.

W marcu 1996 r. 10 przypadków nowego wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba (nv CJD) było zgłoszonych w Wielkiej Brytanii wśród młodych ludzi. Istniało uzasadnione podejrzenie, że mogło dojść do zakażenia czynnikiem wywołującym BSE. Okres wylegania wynosił od 5 do 10 lat. W kwietniu 1996 r. został zgłoszony zgon z powodu nv CJD młodego mężczyzny we Francji, a do marca 1997 r. zgłoszono z Wielkiej Brytanii dalszych 5 zgonów z powodu nv CJD i jedno podejrzenie. Powiązanie nv CJD i BSE sugerowały wyniki badań zakażonych makaków i wyniki badań molekularnych wskazujących, że nv CJD różni się od CJD, a istnieje podobieństwo między nv CJD i BSE, oraz zachorowaniami osobników innych gatunków zakażonych BSE. Mimo intensywnego surveillance'u w 5 europejskich krajach z niską ekspozycją na BSE nie stwierdzono przypadków nv CJD. Powiązanie między nv CJD i BSE pozostaje nieudowodnione, jedynie traktować je należy jako wysoce podejrzone. Być może wyjaśnia to badania w przyszłości. Wiedza na temat ludzkich i zwierzęcych TSEs wzrasta ostatnio bardzo szybko. Z wielu względów wzajemna zależność nv CJD i BSE powinna być wyjaśniona, podobnie jak istota czynnika etiologicznego, opracowanie klinicznego testu diagnostycznego i metody leczenia.

CJD szerzy się przez zakażone narzędzia neurochirurgiczne. Zaleca się aby narzędzia neurochirurgiczne i oftalmologiczne użyte do zabiegu przeprowadzonego u chorego na CJD były eliminowane z dalszego stosowania. Jeżeli narzędzia te miałyby być użyte powtórnie, powinny być zanurzone w 1 N NaOH przez 1 godzinę, oczyszczone i autoklawowane w temperaturze 134°C przez 1 godzinę.

Hormony uzyskiwane z ludzkich przysadek (hormon wzrostu i gonadotropiny) były źródłem zakażenia CJD i nie powinny być stosowane.

Ponieważ ponad 50 przypadków CJD było wywołanych przeszczepem opony twardej pochodzącej od osób zmarłych, istnieje zalecenie aby opona twarda nie była przeszczepiana, zwłaszcza w neurochirurgii, jeżeli istnieje możliwość zastosowania innej metody leczenia. Dopuszcza się przeszczepianie opony twardej uzyskanej od znanych, dobrze dobranych dawców.

Przeszczep rogówki był przyczyną zakażenia CJD 3 osób. Ponieważ nie ma innych możliwości leczniczych, konieczny jest dokładny dobór dawców rogówki, a użyty sprzęt powinien być skutecznie oczyszczony i wydezynfekowany.

Nie ma dowodów, ani nawet wysokiego stopnia prawdopodobieństwa transmisji CJD przez krew lub preparaty krwiopochodne. Narasta jednak obawa i podejmowane są badania epidemiologiczne oraz laboratoryjne dla potwierdzenia lub wykluczenia takiej możliwości. Poszukiwano czynnika zakaźnego we krwi eksperymentalnie zakażonych zwierząt. Wyniki części badań były negatywne. Kilka laboratoriów zgłaszało nieregularne stwierdzanie małych ilości czynnika zakaźnego we krwi zarówno podczas okresu wylegania jak i podczas choroby. Ostatnie badania wykazały niski poziom zakaźności plazmy i krioprecypitatu myszy zakażonych eksperymentalnie CJD. Czterokrotnie wykryto czynnik zakaźny we krwi ludzi z CJD. Godna podkreślenia jest

obserwacja, że obecność czynnika zakaźnego we krwi eksperymentalnie zakażonych zwierząt, lub naturalnie zakażonych ludzi, zostało potwierdzone tylko przez domóżgową transmisję zakażenia na gryzonia. Próba zakażenia 3 szympanów krwią 3 chorych z CJD nie powiodła się. Przypuszcza się, że krew chorych z CJD zawiera niski poziom czynnika zakaźnego. Epidemiologiczne obserwacje nie dostarczyły informacji o zakażeniu drogą krwi. Ekstrapolacja danych eksperymentalnych na naturalną sytuację jest trudna. Nie ma zachorowań na CJD wśród osób z grup ryzyka pobierających często preparaty krwiopochodne, jak np. wśród chorych na hemofilię. Nie ma jednak danych wiarygodnych statystycznie. Specjalnej uwagi wymaga nv CJD. Konieczne są badania nad zakaźnością nv CJD, czy różni się ona od zakaźności CJD, a w szczególności, czy czynnik zakaźny we krwi chorych na nv CJD znajduje się częściej i w większej ilości, niż we krwi chorych z CJD.

Następujące grupy osób traktować należy jako grupy wzmożonego ryzyka zakażeń TSE i eliminować spośród dawców krwi, w celu uniknięcia zwiększonego ryzyka zachorowania na chorobę Creutzfeldta-Jakoba (CJD), Gerstmann-Strausslera-Scheinkera (GSS), śmiertelną rodzinną bezsenność (FFI), otępienie:

- osoby, którym stosowano ekstrakty ludzkich przysadek (hormon wzrostu, genodotropiny);
- osoby z rodzinną anamnezą CJD, GSS, FFI;
- osoby z przeszczepami opony twardej.

Najważniejszym kryterium bezpieczeństwa materiałów jest zachowanie ostrożności przy ich pozyskiwaniu. Działalność służb weterynaryjnych powinna być ukierunkowana na sprawowanie nadzoru nad chorobami bydła, oceny tych działań w krajach, gdzie BSE występuje i gdzie jest nieobecne, w celu uniknięcia wystąpienia zachorowań i wprowadzenia właściwego systemu dla wczesnego wykrywania. Szczegółowe wytyczne potwierdzające te aspekty są wydane przez Międzynarodowe Biuro Epizootyczne (Office International des Epizooties - OIE).

Uzgodniono, że najlepszym źródłem materiałów są kraje, które nie mają przypadków BSE, a posiadają obowiązkowy system zgłaszania takich zachorowań, obowiązkowe kliniczne i laboratoryjne potwierdzanie podejrzanych przypadków i program surveillance'u. Należy również unikać ryzyka zakażenia BSE poprzez import bydła z krajów o wysokiej zachorowalności. Należy ponadto usunąć z paszy przeżuwaczy wszelkie mączki mięsno-kostne, zwłaszcza pochodzące z krajów, gdzie występują zachorowania na BSE (wg klasyfikacji OIE).

Źródłem materiałów mogą być kraje, w których wystąpiły w małej liczbie zachorowania ale tusze zakażonych zwierząt niszczone, potomstwa ich nie hodowano i nie używano paszy z dodatkiem mączek mięsno-kostnych. W niektórych krajach zabroniono stosowania w paszy dla przeżuwaczy wszelkich białek zwierzęcych z powodu trudności w identyfikacji źródła takiego białka.

Wykorzystywanie materiałów pochodzących z krajów, w których występuje wysoka zachorowalność na BSE, jest nie do zaakceptowania. Jednakże nawet tam można pozyskiwać materiały do określonych produktów z dobrze monitorowanych stad, w których udowodniono brak przypadków BSE i gdzie karmienie jest w pełni udokumentowane i nie stosowano paszy z białkiem zwierzęcego pochodzenia (z wyjątkiem mleka) a stosowany materiał genetyczny pochodzi ze stad wolnych od BSE.

Przenoszenie zakażenia u bydła wydaje się być o wiele

bardziej ograniczone od naturalnie zakażonych przez scrapie owiec, rozważane jest jednak utrzymanie klasyfikacji tkanek i płynów ustrojowych zależnie od stopnia potencjalnej możliwości zakażenia. Zakaźność tkanek owiec i kóz Suffolk została podzielona na cztery kategorie od kat. 1 (wysoka zakaźność) do kat. 4 (brak wykrywalnej zakaźności w badaniach myszy) - patrz tabela.

Dla celów praktycznych inne okoliczności również wpływają na klasyfikację tkanek wołowych. Jako przykład: wszystkie jelita wołowe od dwunastnicy do odbytu powinny być zaliczone do kat. 2, pomimo że w odpowiadających owczych tkankach (jelito cienkie, bliższa i dalsza okrężnica) stwierdzono różne miano scrapie. Ponieważ zakaźność scrapie w nadnerczach została uznana za wyższą u kóz niż u owiec, zostały one przeniesione do kat. 2.

Linie komórkowe uznane jako zdolne do koncentracji amplifikujących czynników powodujących TSEs nie powinny być używane do pozyskiwania produktów medycznych poza uzasadnionymi, wyjątkowymi przypadkami.

Aktualnie dostępne informacje sugerują, że przy zapewnieniu właściwego zbierania i/lub przetwarzania, mało prawdopodobne jest aby niektóre pochodne materiałów z kat. 4 przedstawiały jakieś ryzyko zakażenia. Dotyczy to na przykład laktozy, kazeiny alkoholi steroidowych i lanoliny.

Zebrani ustalili, że surowce używane do produkcji żelatyny powinny pochodzić z bezpiecznych materiałów. Ponadto powinien być stosowany proces produkcyjny, w którym przestrzegane są warunki, co do których dowiedziono, że w sposób istotny usuwają lub inaktywują TSE. Jeżeli te zasady są przestrzegane można uważać, że żelatyna jest bezpieczna i może być stosowana do wszelkich celów.

Warunki pozyskiwania materiałów mają bezpośredni wpływ na ich jakość. Np. zanieczyszczenie niektórych tkanek może się zwiększyć w zależności od stosowanego sposobu ubijania zwierząt np. w wyniku strzału, ogłuszenia lub przerywania rdzenia.

Szczególnej uwagi wymagają przypadki krzyżowego zanieczyszczenia materiałów z różnych kategorii ryzyka. Np. kości czaszki i kręgow powinny być uznane za materiał zwiększonego ryzyka w porównaniu z innymi kośćmi, ponieważ jest mało prawdopodobne aby mózg i rdzeń kręgowy zostały dokładnie usunięte. Jakikolwiek ryzyko pochodzące z centralnego układu nerwowego może być zmniejszone poprzez wykluczenie tych kości z dalszego przetwarzania.

Procedury, które usuwają lub inaktywują zakaźność, uzupełniają bezpieczeństwo właściwego doboru surowców. Producenci powinni rozważyć włączenie takich procedur do procesów produkcyjnych. Tam gdzie produkcja warunkuje bezpieczeństwo produktu, proces ten powinien podlegać ocenie.

Oceniono, że surowce używane do produkcji łoju powinny pochodzić z bezpiecznych materiałów. Pochodne łoju (np. trójglicerydy, glicerol, estry sorbitanu itp.), które zostały poddane rygorystycznemu procesowi ekstrakcji i oczyszczaniu, są uznane jako o małym prawdopodobieństwie zanieczyszczenia.

W ocenie potencjalnego ryzyka zakażenia ludzi czynnikiem BSE jest logiczne rozważenie ilości jakiegokolwiek rodzaju materiału pochodzenia wołowego.

Zwielokrotnianie zagrożeń zwiększa możliwość zakażenia. Szczególną uwagę należy zwrócić na implanty i przyrządy medyczne, kiedy "czas ekspozycji" na zagrożenie może być bardzo długi.

Hipotetyczne ryzyko przeniesienia BSE na ludzi poprzez urządzenia medyczne będzie miało wpływ na ich stosowanie. Dane eksperymentalne dotyczące badań scrapie na myszach wykazują, że bezpośrednie wstrzyknięcie do CNS jest najbardziej efektywną drogą zakażenia. Poza nerwową drogą najbardziej efektywna jest droga dożylna, po czym wstrzyknięcie dootrzewnowe, następnie domięśniowe lub podskórne. Podanie doustne jest mniej efektywne od dróg parenteralnych.

Potencjalne ryzyko związane z konkretnym produktem medycznym podawanym ludziom powinno być rozważane w oparciu o konkretne przypadki uwzględniając wszystkie powyższe czynniki oraz korzyści dla pacjentów.

Te rekomendacje mają zastosowanie do wszystkich preparatów, do których wytwarzania stosowane są tkanki wołowe. Podobne zasady powinny być stosowane przy produkcji materiałów medycznych pochodzących od owiec, kóz i innych gatunków zwierząt w sposób naturalny dotkniętych TSEs.

Takie środki ostrożności powinny być stosowane przez producentów kosmetyków.

Zalecono wszystkim krajom prowadzenie oceny ryzyka zachorowań BSE oraz rozwinięcie strategii zarządzania ryzykiem uwzględniając potrzebę istotnego zmniejszenia lub wyeliminowania zakaźności TSE w paszy dla przeżuwaczy, problem kontrolowania zagrożenia i efektywność nadzoru nad zachorowaniami. Jeżeli rezultatem dyskusji będzie wydanie przepisów mających na celu ochronę zwierząt i/lub zdrowia publicznego to konieczne jest rygorystyczne ich wdrażanie.

Rekomendowano konieczność harmonizacji globalnego nadzoru nad TSE ze szczególnym naciskiem na CJD, nv CJD i BSE. Ponadto zalecano badania dotyczące przenoszenia BSE w ramach gatunku.

W wyniku konsultacji WHO, która odbyła się 2-3 kwietnia 1996 r., uznano, że mleko i przetwory mleczne są bezpieczne. Pozwoliły na takie stwierdzenie wyniki badań na myszach szczepionych lub karmionych mlekiem krów o klinicznych objawach BSE oraz dane z badań młodych stad w Wielkiej Brytanii. Pośród 132 sztuk potomstwa, które urodziło się z krów zakażonych BSE, do tej pory nie zdarzył się ani jeden przypadek BSE (minimalny wiek w sierpniu 1996 r. wynosił 20 miesięcy).

Aktualnie można uznać mleko za produkt zdrowy.

Owce mogą zostać eksperymentalnie zakażone na drodze pozajelitowej lub doustnie małą ilością mózgu zakażonego BSE. W porównaniu do eksperymentalnego BSE u bydła, w którym wykrywalna zakaźność jest ograniczona do CNS, siatkówki oraz jelita krętego, owce zakażone BSE mają ten czynnik w śledzionie, oraz można się spodziewać, że po rozszerzeniu badań o inne tkanki, mają szerszą możliwość rozprzestrzenienia podobną do scrapie. Jak dotąd nie ma dowodów na to, że BSE naturalnie wystąpiło w populacjach owiec, ale zaobserwowano w badanych eksperymentach, że ma bliźniacze cechy co naturalne scrapie. Budzi to niepokój, że w przypadku zaistnienia BSE u owiec, może być pomyłone ze scrapie.

Od 1996 r. w niektórych krajach wydano przepisy zaliczające niektóre tkanki owiec i kóz do listy tkanek wykluczonych z ludzkich oraz zwierzęcych łańcuchów pokarmowych.

W krajach, w których istnieje potencjalne ryzyko wystąpienia BSE u owiec i kóz, i tam gdzie jest to konieczne, powinny zostać podjęte odpowiednie kroki legislacyjne.

Kategorie zakaźności bydłych tkanek i płynów ustrojowych na podstawie zakaźności scrapie u owiec i kóz zakażonych naturalnie	
Kategoria 1 wysoka zakaźność	mózg, rdzeń kręgowy, (oko)
Kategoria 2 pośrednia zakaźność	śledziona, migdałki, węzły chłonne, jelito kręte okrężnica, płyn mózgowo-rdzeniowy, przysadka, nadnercze, (opona twarda, szyszynka, łożysko, prostata)
Kategoria 3 niska zakaźność	nerwy obwodowe, śluzówka nosa, grasicca, szpik kostny, wątroba, płuca, trzustka,
Kategoria 4 brak zakaźności	mięśnie szkieletowe, serce, wymię, mleko, skrzep krwi, surowica, kał, nerki, tarczyca, ślinianki, ślina, jajniki, macica, jądra, nasienie, tkanki płodu, (siara, żółć, kości, chrząstki, tkanka łączna, włosy, skóra, moczu)
<u>Uwaga:</u> Dane o względnej zakaźności scrapie tkanek i płynów ustrojowych naturalnie zakażonych zwierząt. Tkanki i płyny ustrojowe podane w nawiasach nie były badane w oryginalnych pracach (Hadlow W.J., Kennedy R.C., Race R.E., Eklund C.M.), ale informacje o nich zostały wykazane w innych obserwacjach dotyczących encefalopatii gąbczastych.	

*WHO/EMC/ZOO/97.3 - wybór i opracowanie:
Bożena Windyga, Wiesław Magdzik*

Bezpieczeństwo krwi a choroba Creutzfeldta-Jakoba

Ustalenia podjęte podczas spotkania regionalnych doradców w zakresie bezpieczeństwa krwi, zorganizowane przez WHO w Genewie, 16 grudnia 1997 r.

Monitorowanie choroby Creutzfeldta-Jakoba i jej nowego wariantu jest aktualnie niezmiernie istotne.

Nie stwierdza się zachorowań na chorobę Creutzfeldta-Jakoba (CJD) lub jej nowy wariant (nv CJD) u osób silnie eksponowanych na zakażenie przez krew lub preparaty krwiopochodne jak np. wśród chorych na hemofilię. Większość obserwacji dotyczyła jednak sporadycznych form CJD. Kliniczne i neuropatologiczne obserwacje nv CJD sugerują istnienie takiej możliwości. Potrzebne są dalsze badania dla określenia czy zakaźność nv CJD różni się od klasycznej postaci CJD, a w szczególności, czy czynnik zakaźny jest obecny we krwi bardziej często i w większej ilości.

Na podstawie obecnego stanu wiedzy grupy osób wymienione poniżej powinny zostać wyeliminowane spośród dawców krwi:

- osoby chore na CJD, chorobę Gerstmann-Strauslera-Scheinkera (GSS), śmiertelną rodzinną bezsenność (FFI), otępienie (demencja);
- osoby, które były leczone hormonami otrzymanymi z ludzkich przysadek (hormony wzrostu, gonadotropiny);
- osoby, u członków rodzin których stwierdzono CJD, GSS lub FFI;
- osoby, które miały przeszczepioną oponę twardą.

Osoby, które zachorowały na CJD, a były poprzednio dawcami krwi, powinny być zidentyfikowane. Plazma lub leki wyprodukowane na jej bazie z zawartością plazmy takich ludzi powinny być wycofane. Nie mogą być one eksportowane do innych krajów.

Od 1991 roku WHO zorganizowała 6 naukowych konsultacji dotyczących ludzkich i zwierzęcych encefalopatii gąbczastych. Dalsze przewidziane są w 1998 roku.

*na podstawie "Wkly Epid.Rec". (1998,1/2,6-7)
opracował Wiesław Magdzik*

Wstępne podsumowanie kolejnego badania nad występowaniem ospy małp u ludzi w Kongo (październik 1997)

W "Weekly Epidemiological Record" (1997,49,369-372) opublikowano wyniki kolejnego (trzeciego) badania nad występowaniem ospy małp u ludzi w prowincji Kasai Wsch. w Kongo (dawny Zair). Badania przeprowadzone metodą aktywnego wyszukiwania zachorowań zostały podjęte w następstwie sygnałów o dalszym występowaniu choroby w tym rejonie w marcu i kwietniu ub.r. W czasie przeprowadzonego badania pobrano ponad 300 surowic, a od 19 chorych zawartość wykwitów skórnych lub strupy.

Ogółem w terenie objętym poszukiwaniami stwierdzono 419 zachorowań odpowiadających przyjętej definicji, które występowały od lutego 1996 roku. Były to zachorowania przebiegające z gorączką oraz wykwitami skórnymi. Potwierdzono 304 zachorowania, a 115 zakwalifikowano jako prawdopodobne. Dziewiętnastu chorych było w ostrej fazie choroby i wstępne badania laboratoryjne pozwoliły na identyfikację w dziewięciu przypadkach wirusa ospy małp Monkey Pox Virus (MPV), a w czterech przypadkach wirusa *Varicella zoster* (VSV).

Na 344 zachorowania tylko w 20 przypadkach (6%) stwierdzono blizny wskazujące na szczepienie krowianką przeciw ospie.

U 31% chorych wysypkę określono jako umiarkowaną (przy wystąpieniu 100-250 wykwitów) i ciężką (przy wystąpieniu ponad 250 wykwitów). U 41% chorych wykwity utrzymywały się przez okres ponad 7 dni. Gorączka występowała w 98% przypadków, biegunka w 11%, kaszel w 41%, limfadenopatia węzłów szyjnych w 69%, bóle gardła w 63% oraz w 50% przypadków owrodzenia jamy ustnej. W przeciągu 3 tygodni utrzymywania się wysypki zmarło pięciu chorych w wieku od 4 do 8 lat, co oznacza śmiertelność rzędu 1,5%; u dwóch zmarłych chorych stwierdzono zmętnienie rogówki.

Na tle istniejącej sytuacji WHO rozpatrywało problem celowości powrotu do szczepień przeciw ospie z zastosowaniem krowianki. Uznano jednak podejmowanie takiej decyzji za przedwczesne w związku z wyraźnym ustaniem zachorowań w epicentrum epidemii oraz niezakończeniem badań laboratoryjnych.

Wojciech Żabicki

Charakterystyka antygenowa szczepów wirusa grypy izolowanych w świecie po ustaleniu składu antygenowego obecnie stosowanych szczepionek

W "Weekly Epidemiological Record" (1997,39,293) został opublikowany komunikat Ośrodków Referencyjnych grypy w Atlancie, Londynie i Melbourne o charakterystyce szczepów grypy izolowanych po ustaleniu składu antygenowego szczepionek przeciw grypie stosowanych w bieżącym sezonie 1997/1998.

W analizowanym okresie większość izolowanych szczepów typu A stanowił podtyp A(H3N2). Zachorowania wywołane przez podtyp A(H1N1) występowały sporadycznie i w lokalnych ogniskach na terenie Europy i Azji. Większość izolatów pochodzących z północnej półkuli było zbliżonych antygenowo do szczepów szczepionkowych, które rekomendowano na sezon 1996/1997. Szczepy należące do podtypu A(H3N2) były podobne do wariantu A/Wuhan/359/95. Wiele izolatów podtypu A(H1N1) było podobnych do A/Singapore/6/86 oraz A/Texas/36/91, ale szereg innych było podobnych do A/Bayern/7/95. Wirusy podobne do antygenowo różnego wariantu, reprezentowanego przez szczep A/Wuhan/371/95 izolowano jedynie na terenie Chin i Singapuru. Większość szczepów należących do typu B było podobnych do B/Beijing/184/93 oraz B/Harbin/7/94; wirusy podobne do szczepu B/Victoria/2/87 nadal występowały w Chinach i były również izolowane w Japonii.

Pojedynczy szczep A(H5N1) izolowano od jednego chorego w chińskim Hong-Kongu.

Aktywność grypy na południowej półkuli oceniono jako umiarkowaną i silną. W wielu krajach krążyły szczepy należące do podtypu A(H3N2) oraz typu B, a ogniska zachorowań obserwowane były w Australii, Brazylii, Chile, Nowej Zelandii i Płd. Afryce. Wirusy grypy izolowano również w Argentynie i Senegalu oraz na Madagaskarze. Większość szczepów A(H3N2) było podobnych do A/Wuhan/359/95, ale niektóre z nich, tak jak A/Sydney/5/97 różniły się antygenowo. Szczepy należące do podtypu A(H1N1) podobne do A/Bayern/7/95 izolowano w Nowej Zelandii i Płd. Afryce. Izolowane szczepy typu B były podobne do szczepów B/Beijing/184/93 oraz B/Harbin/7/94.

Wojciech Żabicki

Grypa w styczniu

W styczniu 1998 r. w wielu krajach europejskich, a także w Japonii i Iranie, odnotowano jedynie sporadyczne za-

chorowania na grypę. Dotyczyły one zarówno grypy A jak i B. W Iranie, Japonii, Norwegii, Hiszpanii i Szwajcarii odnotowano wirus A(H3N2). W Norwegii potwierdzono laboratoryjnie również wirus A(H1N1).

Generalnie nie odnotowano w żadnym z krajów istotnego wzrostu liczby zachorowań.

W Hong-Kongu, gdzie trwa szczególny nadzór nad wirusem grypy A(H5N1), nie zanotowano do 25 stycznia 1998 r. nowych przypadków choroby u ludzi. Dwa przypadki są nadal hospitalizowane.

na podstawie "Wkly Epid.Rec." (1998,5,31)
opracował Krzysztof Kuszewski

Izolacje wirusa grypy w Polsce

Pod koniec stycznia 1998 r. wyizolowano w Krajowym Ośrodku ds. Grypy WHO, Zakładzie Wirusologii PZH trzy szczepy wirusa grypy. Wszystkie z nich pochodzą od pacjentów z terenu Warszawy, hospitalizowanych z powodu schorzeń kardiologicznych.

Jeden ze szczepów wyizolowano od osoby w wieku 11 lat i określono jako podtyp wirusa grypy A(H1N1). Pozostałe dwa szczepy zidentyfikowano jako należące do podtypu A(H3N2), a wyizolowano je od 5-miesięcznego dziecka oraz pacjenta w wieku 17 lat.

dr hab. Lidia B. Brydak

Prac. Wirusów Zakażeń Oddechowych, Z-d Wirusologii PZH

"Meldunki" opracowuje zespół: Ewa Cielebąk, 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.

