

## Meldunek 6/B/98

### o zachorowaniach na choroby zakaźne, zatruciach i zakażeniach szpitalnych zgłoszonych w okresie od 16.06 do 30.06.1998 r.

Jednostka chorobowa (symbole wg "Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych" ICD-10)	Meldunek 6/B		Dane skumulowane	
	16.06.98. do 30.06.98.	16.06.97. do 30.06.97.	1.01.98. do 30.06.98.	1.01.97. do 30.06.97.
Choroba wywołana przez ludzki wirus upośl.odp.: ogółem (B20-B24)	2	11	45	70
Dur brzuszny (A01.0)	-	-	1	2
Dury rzekome A.B.C. (A01.1-A01.3)	-	-	2	2
Salmonelozy: ogółem (A02)	2200	1350	11309	9309
Czerwonka bakteryjna /szigelozą/ (A03)	19	13	296	99
Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (A04; A08; A09)	727	771	6950	10363
Tężec: ogółem (A33-A35)	2	4	11	16
Błonica (A36)	-	-	-	-
Krztusiec (A37)	84	51	1982	368
Szkarlatyna /płonica/ (A38)	890	934	11781	12636
Zapalenie opon mózgowych: razem	145	116	1235	1198
w tym: meningokokowe (A39.0)	2	4	69	79
wywołane przez <i>Haemophilus influenzae</i> (G00.0)	2	3	45	44
inne bakteryjne, określone i nie określone (G00.1-G00.9)	45	55	472	538
wirusowe, określone i nie określone (A87; B00.3; B02.1)	85	46	559	448
inne i nie określone (G03)	11	8	90	89
Zapalenie mózgu: razem	17	24	195	207
w tym: meningokokowe i inne bakteryjne (A39.8; G04.2)	4	6	39	40
wirusowe, przenoszone przez kleszcze (A84)	6	7	18	16
inne wirusowe, określone (A83; A85; B00.4; B02.0; B25.8)	1	-	20	17
wirusowe, nie określone (A86)	3	9	73	66
poszczepienne (G04.0)	-	-	-	-
inne i nie określone (G04.8-G04.9)	3	2	45	68
Riketsjozy: ogółem (A75-A79)	-	-	-	-
Ostre nagminne porażenie dziecięce (A80)	-	-	-	-
Ospa wietrzna (B01)	8032	8257	107834	109425
Odra (B05)	114	10	1997	218
Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	3813	12232	34553	118876
Wirusowe zap. wątroby: typu A (B15)	106	67	1127	2705
typu B (B16; B18.0-B18.1)	173	215	2025	2543
typu C (B17.1; B18.2)	86	41	780	380
typu B+C (B16; B18.0-B18.1 + B17.1; B18.2)	2	2	56	27
inne i nieokreśl.(B17.0;B17.2-.8;B18.8-.9;B19)	27	32	297	479
Świnka /nagminne zapalenie przyusznicy/ (B26)	18457	4761	136532	36012
Włośnica (B75)	-	1	22	12
Świerzb (B86)	344	383	8260	8854
Grypa: ogółem (J10; J11)	3029	29	771389	1574524
Bakteryjne zatrucia pokarmowe: razem	2336	1517	12642	10858
w tym: salmonelozy (A02.0)	2198	1348	11280	9292
gronkowcowe (A05.0)	-	2	69	11
jadem kiełbasianym /botulizm/ (A05.1)	7	4	34	39
wywołane przez <i>Clostridium perfringens</i> (A05.2)	-	-	-	-
inne określone (A05.3-A05.8)	8	5	71	60
nie określone (A05.9)	123	158	1188	1456
Zatrucia naturalnie toksycznym pokarmem: ogółem (T62)	1	-	13	9
w tym: grzybami (T62.0)	1	-	11	6
Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	309	465	4257	4552
w tym: pestycydami (T60)	15	17	60	67
lekami, prep.farmakologicznymi i subst.biolog. (T36-T50)	180	219	2402	2377
Zakażenia szpitalne - objawowe i bezobjawowe: ogółem	188	55	864	1384
w tym: na oddziałach noworodkowych i dziecięcych	15	27	233	495
następstwa zabiegów medycznych	24	18	231	349
wywołane pałeczkami <i>Salmonella</i>	139	9	185	127
Ostre porażenia wiotkie u dzieci (0-14 lat)	-	.	15	.

## Zachorowania zgłoszone w okresie 16-30.06.1998 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	2	-	-	2200	19	727	2	84	890	145	2	17	6
1. St.warszawskie	-	-	-	230	-	63	-	19	65	2	-	-	-
2. Białkopodlaskie	-	-	-	14	-	4	-	-	3	-	-	-	-
3. Białostockie	-	-	-	35	-	14	-	2	4	3	-	1	-
4. Bielskie	-	-	-	24	-	19	-	-	33	3	-	-	-
5. Bydgoskie	-	-	-	134	-	17	-	-	19	2	-	1	-
6. Chełmskie	-	-	-	36	-	7	-	-	7	2	-	-	-
7. Ciechanowskie	-	-	-	18	-	5	-	-	4	2	-	-	-
8. Częstochowskie	-	-	-	18	-	13	-	5	17	3	-	-	-
9. Elbląskie	-	-	-	16	-	15	-	-	16	3	-	-	-
10. Gdańskie	-	-	-	46	-	23	-	-	21	9	1	-	-
11. Gorzowskie	-	-	-	11	6	3	-	1	7	2	-	-	-
12. Jeleniogórskie	-	-	-	13	-	11	-	1	5	1	-	-	-
13. Kaliskie	-	-	-	70	-	10	-	-	4	1	-	-	-
14. Katowickie	-	-	-	60	-	28	-	1	143	5	-	1	-
15. Kieleckie	-	-	-	102	1	37	-	-	5	6	-	-	-
16. Konińskie	-	-	-	36	-	17	-	-	12	-	-	-	-
17. Koszalińskie	-	-	-	5	1	4	-	-	16	2	-	-	-
18. M.krakowskie	-	-	-	23	1	29	1	-	44	-	-	-	-
19. Krośnieńskie	-	-	-	16	-	18	-	-	6	-	-	-	-
20. Legnickie	1	-	-	21	-	10	-	-	5	2	-	2	2
21. Leszczyńskie	-	-	-	40	-	12	-	-	9	1	-	-	-
22. Lubelskie	-	-	-	99	3	16	-	-	9	7	-	-	-
23. Łomżyńskie	-	-	-	18	-	16	-	-	1	-	-	-	-
24. M.łódzkie	-	-	-	30	-	14	-	26	7	3	-	1	-
25. Nowosądeckie	-	-	-	16	-	7	-	-	10	1	-	-	-
26. Olsztyńskie	-	-	-	52	-	18	-	11	9	4	-	2	2
27. Opolskie	-	-	-	74	-	11	-	1	70	5	-	-	-
28. Ostrołęckie	-	-	-	22	-	2	-	-	4	2	-	1	-
29. Piłskie	-	-	-	29	1	5	-	-	9	-	-	-	-
30. Piotrkowskie	1	-	-	43	-	2	-	-	9	5	-	-	-
31. Płockie	-	-	-	36	-	5	-	1	4	1	-	1	-
32. Poznańskie	-	-	-	33	-	44	-	1	54	6	-	-	-
33. Przemyskie	-	-	-	26	2	13	-	-	2	1	-	-	-
34. Radomskie	-	-	-	40	-	19	-	2	22	1	-	-	-
35. Rzeszowskie	-	-	-	43	-	7	-	-	4	6	-	1	-
36. Siedleckie	-	-	-	47	-	8	-	-	3	1	-	1	-
37. Sieradzkie	-	-	-	24	-	3	-	1	2	3	-	-	-
38. Skierniewickie	-	-	-	109	-	3	-	2	61	10	-	-	-
39. Słupskie	-	-	-	74	2	9	-	-	17	2	-	-	-
40. Suwalskie	-	-	-	48	-	14	-	-	6	5	-	2	2
41. Szczecińskie	-	-	-	50	1	16	-	-	23	10	1	-	-
42. Tarnobrzeskie	-	-	-	72	-	35	-	-	7	2	-	-	-
43. Tarnowskie	-	-	-	44	-	16	-	-	10	4	-	-	-
44. Toruńskie	-	-	-	80	-	-	-	-	25	10	-	-	-
45. Wałbrzyskie	-	-	-	15	-	20	-	3	10	-	-	-	-
46. Włocławskie	-	-	-	28	-	8	-	-	2	-	-	-	-
47. Wrocławskie	-	-	-	26	-	25	1	7	42	1	-	-	-
48. Zamojskie	-	-	-	22	-	9	-	-	17	3	-	3	-
49. Zielonogórskie	-	-	-	32	1	23	-	-	6	3	-	-	-

## Zachorowania zgłoszone w okresie 16-30.06.1998 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)	Świerz (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	8032	114	3813	173	221	18457	-	344	3029	2336	1	309	188
1. St.warszawskie	386	1	774	8	19	890	-	3	-	230	-	4	139
2. Białkopodlaskie	35	-	20	1	1	37	-	14	-	15	-	3	-
3. Białostockie	229	-	54	4	15	214	-	29	-	36	-	6	2
4. Bielskie	198	-	86	1	1	434	-	1	-	26	1	6	-
5. Bydgoskie	129	7	11	5	1	317	-	2	44	148	-	27	2
6. Chełmskie	21	-	78	-	-	162	-	2	-	36	-	-	-
7. Ciechanowskie	69	-	19	7	1	196	-	2	-	18	-	3	-
8. Częstochowskie	245	3	68	2	1	313	-	1	-	18	-	10	-
9. Elbląskie	121	-	21	3	-	246	-	-	-	17	-	-	-
10. Gdańskie	238	5	35	-	2	506	-	10	-	51	-	12	-
11. Gorzowskie	102	-	7	1	3	628	-	12	-	11	-	11	-
12. Jeleniogórskie	115	-	33	4	1	299	-	8	-	13	-	4	1
13. Kaliskie	108	2	18	1	2	201	-	2	-	70	-	6	-
14. Katowickie	1054	25	294	33	42	1562	-	44	-	69	-	2	-
15. Kieleckie	319	-	152	8	18	582	-	9	12	123	-	41	6
16. Konińskie	163	7	11	-	-	270	-	2	-	43	-	2	-
17. Koszalińskie	172	-	6	7	6	175	-	4	1	10	-	4	3
18. M.krakowskie	399	21	166	18	8	590	-	1	-	33	-	4	-
19. Krośnińskie	85	-	10	1	1	315	-	-	-	19	-	4	-
20. Legnickie	151	1	2	1	10	348	-	8	-	21	-	-	-
21. Leszczyńskie	58	-	29	-	4	236	-	-	-	40	-	2	-
22. Lubelskie	218	1	250	6	6	680	-	10	-	100	-	14	-
23. Łomżyńskie	38	-	22	2	4	80	-	13	-	18	-	-	-
24. M.łódzkie	196	1	42	6	4	883	-	33	-	31	-	8	1
25. Nowosądeckie	103	-	72	3	2	147	-	2	21	16	-	1	-
26. Olsztyńskie	104	-	27	2	1	419	-	9	-	56	-	1	-
27. Opolskie	305	-	25	4	-	415	-	8	-	74	-	3	1
28. Ostrołęckie	101	-	37	3	-	155	-	5	-	28	-	4	-
29. Piłskie	46	-	3	4	1	302	-	3	-	29	-	-	3
30. Piotrkowskie	128	5	72	1	3	470	-	15	-	43	-	6	2
31. Płockie	47	1	53	3	-	164	-	2	-	36	-	1	-
32. Poznańskie	359	-	48	2	2	622	-	4	-	33	-	12	-
33. Przemyskie	58	-	3	1	1	142	-	1	-	26	-	4	-
34. Radomskie	159	-	279	3	5	250	-	5	6	40	-	14	-
35. Rzeszowskie	141	-	2	1	-	442	-	1	2	43	-	2	-
36. Siedleckie	111	3	213	1	-	189	-	18	-	52	-	10	-
37. Sieradzkie	40	3	70	1	-	243	-	1	-	24	-	-	-
38. Skierniewickie	190	-	235	8	2	1551	-	7	2943	109	-	4	-
39. Słupskie	63	3	3	-	7	268	-	1	-	75	-	6	-
40. Suwalskie	69	6	6	1	-	172	-	3	-	48	-	-	15
41. Szczecińskie	215	1	86	6	10	601	-	9	-	80	-	7	1
42. Tarnobrzeskie	103	-	38	1	3	332	-	5	-	72	-	7	1
43. Tarnowskie	148	-	10	1	1	252	-	-	-	44	-	1	-
44. Toruńskie	83	10	23	2	6	127	-	15	-	83	-	5	-
45. Wałbrzyskie	113	1	5	-	1	142	-	3	-	16	-	23	-
46. Włocławskie	53	-	25	-	-	62	-	7	-	28	-	6	-
47. Wrocławskie	258	3	117	2	21	501	-	3	-	27	-	3	3
48. Zamojskie	76	-	143	-	4	200	-	5	-	26	-	8	-
49. Zielonogórskie	110	4	10	4	1	125	-	2	-	32	-	8	8

## Zakażenia HIV i zachorowania na AIDS Informacja z 30 czerwca 1998 r.

W czerwcu 1998 r. do Zakładu Epidemiologii PZH zgłoszono nowo wykryte zakażenie HIV 32 obywateli polskich, w tym 20 zakażonych w związku z używaniem narkotyków.

Obecność przeciwciał anti-HIV potwierdzono 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 siedmiorga narkomanów: kobiety i sześciu mężczyzn.

Chorzy byli w wieku od 24 do 45 lat. Mieli miejsce zamieszkania w następujących województwach: trzej w woj. st. warszawskim oraz po jednym w woj. legnickim, lubelskim, zielonogórskim i bez stałego miejsca zamieszkania.

We wszystkich przypadkach określono przynajmniej jedną chorobę wskazującą na AIDS w brzmieniu jak w definicji AIDS do celów nadzoru epidemiologicznego, skorygowanej w 1993 r. oraz podano liczbę komórek CD4 (od 3 do 334/μL).

Od wdrożenia badań w 1985 r. do 30 czerwca 1998 r. stwierdzono zakażenie HIV 5.298 obywateli polskich, wśród których było co najmniej 3.445 zakażonych w związku z używaniem narkotyków.

Ogółem odnotowano 657 zachorowań na AIDS; 377 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.

## 50-lecie Światowej Organizacji Zdrowia

W celu uczczenia 50 rocznicy założenia WHO wydano opracowanie pt. "World Health Report 1998 - life in the 21st century: A vision for all". Raport ten, przeznaczony do przedstawienia Światowemu Zgromadzeniu Zdrowia (World Health Assembly) opisuje międzynarodowe aspekty zdrowotne w ostatnim 50-leciu. Poniżej podsumowano osiągnięcia i aktywność w odniesieniu do chorób zakaźnych w omawianym okresie.

W ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci dokonano istotnego postępu w nadzorze nad niektórymi groźnymi chorobami zakaźnymi. Część z nich zanikła lub została niemal całkowicie wyeliminowana, przestając być powszechnym problemem zdrowotnym:

- W 1980 roku - pod koniec kampanii eradykacji ospy praw-

dziwej, trwającej od 1967 roku, ogłoszono światową eradykację tej choroby.

- Zanikła właściwie frambeza (*jagodzica*<sup>\*</sup>), choroba tropikalna atakująca głównie skórę i kościoc.

- W ciągu ostatnich czterech dziesięcioleci doprowadzono do zaniknięcia dżumy w skali światowej, przede wszystkim dzięki stosowaniu antybiotyków, insektycydów oraz innych środków kontrolnych i zaradczych. Okresowe epidemie zdarzają się jednak w dalszym ciągu.

- Poprawa standardów sanitarnych i higienicznych w ostatnich dziesięcioleciach spowodowała, że rzadko występują ogniska gorączki powrotnej przenoszonej przez wszy. Jeśli występują zachorowania, to ma to miejsce w złych warunkach higienicznych i w warunkach przeludnienia, będących skutkiem wojen lub naturalnych klęsk żywiołowych.

- Program kontroli onchocerkozy (*choroby spowodowanej przez nitkowce Onchocerca*<sup>\*</sup>), który został podjęty w 1974 r. w kilku krajach Afryki zachodniej, według danych szacunkowych zapobiegł zachorowaniom ok. 36 milionów osób. W styczniu 1996 r. objęto programem 19 dodatkowych krajów Afryki. W 6 krajach Ameryki Łacińskiej w 1991 roku zapoczątkowano program eliminacji onchocerkozy. Celem programu stało się usuwanie poważnych zmian chorobowych oraz obniżenie zapadalności. Oczekuje się, że światowa eliminacja onchocerkozy jako trudnego problemu zdrowotnego zostanie osiągnięta przed 2008 rokiem.

- *Poliomyelitis* od 1955 roku (czasu zastosowania pierwszych skutecznych szczepionek) eliminowano stopniowo w większości krajów świata. Liczba zachorowań obniżyła się o ponad 90% odkąd rozpoczęto w 1988 r. kampanię prowadzącą do eradykacji choroby w 2000 roku. Choroba zniknęła w Ameryce, a światowa eliminacja jest możliwa do przeprowadzenia.

- Światowa Organizacja Zdrowia rozwinęła i popiera wielolekową terapię przeciwko trądowi, którą zaczęto wprowadzać w latach osiemdziesiątych. Trąd na świecie został zredukowany w znacznym stopniu. Celem WHO jest wyeliminowanie trądu jako powszechnego problemu zdrowotnego do 2000 roku.

- Postęp w eliminacji drakunkulozy (*choroby spowodowanej przez nicienie tkanki podskórnej*<sup>\*</sup>) jest znaczący w ostatnich dziesięciu latach. Liczba zachorowań na świecie gwałtownie obniżyła się. Chorobę udało się ograniczyć do 17 krajów (w 16 krajach w sub-saharyjskiej Afryce i w Jemenie).

- Obraz kontroli i eliminacji filariozy (*choroby wywołanej przez nicienie tkankowe*<sup>\*</sup>) jest korzystny i w 1997 roku Zgromadzenie Zdrowia wezwało do eliminacji w skali światowej filariozy węzłów chłonnych.

Obok tych chorób, w zwalczaniu których dokonano znaczącego postępu, wiele innych chorób zakaźnych pozostaje w dalszym ciągu zagrożeniem dla zdrowia publicznego:

- Chociaż istnieje nadzieja wyeliminowania odry w Ameryce do 2000 roku, to jednak choroba ta zabija rocznie około miliona dzieci.

- Ostatnie z serii pandemii cholery atakowały do lat sześćdziesiątych dużą część świata. Obecnie choroba ta występuje w postaci endemii w ok. 80 krajach.

- Największą epidemię żółtej febry zarejestrowano w Etiopii w latach 1960-1962, kiedy to spowodowała około 30.000 zgonów. W późnych latach osiemdziesiątych żółta febra wystąpiła w Afryce i w Ameryce.

- Ostatnie zmiany w środowisku są ściśle związane z zasobami wody i ich wzrastającą eksploatacją w skupiskach ludz-



kich, co może prowadzić do rozprzestrzenienia się schistosomiozy (*choroby spowodowanej przez przywry krwi*\*) na tereny o uprzednio niskiej epidemiczności lub nieepidemicznych. Choroba ma charakter endemii w 74 różnych krajach, głównie w Afryce.

- W ostatnich kilku latach uległa wzrostowi liczba zachorowań na śpiączkę afrykańską (trypanosomozę), szczególnie w Afryce środkowej, gdzie liczba ta podwoiła się.

- Choroba Chagasa (*amerykańska trypanosomoza, którą wywołuje Trypanosoma cruzi*\*) występuje tylko w Ameryce od Meksyku do Argentyny. Przewiduje się eliminację przenoszenia tej choroby do 2003 roku.

- Malaria jest celem eradykacji; jest to choroba endemiczna występująca w 100 krajach. Celem bieżącej strategii światowej jest zredukowanie śmiertelności. Do 2000 roku w porównaniu z 1995 rokiem planowane jest obniżenie śmiertelności o 20% w 75% zaatakowanych krajów.

- W ostatnich 30 latach w wielu krajach doszło do zaniedbania programów kontrolnych dotyczących gruźlicy. W wyniku tego choroba powróciła z dużą siłą. Szacuje się obecnie, że zabija ona 2,9 miliona ludzi rocznie. W ciągu ostatnich 5 lat jedna trzecia zachorowań może mieć związek z jednoczesnym zakażeniem HIV.

- Epidemiczne zapalenie opon mózgowych jest nawracającym problemem w Afryce w tzw. "strefie meningitis" ciągnącej się od Senegalu do Etiopii i dotyczy szacunkowej populacji 300 milionów ludzi z co najmniej 15 krajów. W nie mającej precedensu epidemii z lat 1996-1997 zarejestrowano zachorowania ok. 250.000 osób.

- Postępująca urbanizacja doprowadziła w ostatnich dziesięcioleciach do wzrostu występowania dengi (*tropikalnej choroby wirusowej*\*) i będącej jej konsekwencją gorączki krwotocznej. Choroby te rejestrowane są w ok. 100 krajach we wszystkich regionach Światowej Organizacji Zdrowia, z wyjątkiem Europy. Denga i szczególnie zagrażająca życiu gorączka krwotoczna, występują często w dużych epidemiach. Strategią WHO jest w dalszym ciągu zapobieganie szerzeniu się choroby przez kontrolę przenosicieli (*komary*\*).

- Niepokojący jest wzrost liczby zachorowań na leiszmaniozę (*powodowaną przez wiciowce - pierwotniaki atakujące układ siateczkowo-śródbłonkowy*\*) . Choroba jest zależna od warunków rozwoju przenosicieli, którymi są moskity, oraz od zmian w środowisku wpływających na narażenie na obecność przenosicieli. Ostatnio notuje się trzewną postać leiszmaniozy w przebiegu AIDS.

- Zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV) jest problemem globalnym. Około 75% populacji światowej żyje na terenach o dużej liczbie zakażeń. U ponad 2 miliardów ludzi na świecie udowodniono przebyte w przeszłości zakażenie HBV, a 350 milionów jest chronicznymi nosicielami wirusa.

- W 1989 roku po raz pierwszy wykryto wirus wzw C (HCV), który stał się problemem zdrowia publicznego. Występowanie zakażeń HCV nie zostało jeszcze dobrze poznane, ale Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że 3% światowej populacji było eksponowanych na zakażenie HCV, a 170 milionów osób jest chronicznymi nosicielami, z ryzykiem wystąpienia marskości wątroby i raka wątroby.

- Wystąpienie u ludzi w końcu 1997 roku nowego wirusa grypy A(H5N1), który został wykryty w Hong Kongu, jest przypomnieniem potrzeby kontynuacji nasilonego nadzoru światowego nad grypą. Źródłem zwierzęcym nowego wirusa wydaje się być drób.

W ciągu ostatnich 20 lat wystąpiło wiele nowych cho-

rób zakaźnych, a inne pojawiły się ponownie w wielu częściach świata. Spośród nowych chorób zakażenie HIV i będące jego konsekwencją AIDS spowodowało wstrząs na skalę światową. Spośród innych chorób można wymienić legionellozę, gorączkę krwotoczną Ebola, gorączkę Rift Valley, ospę małpią oraz nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba.

\* *przypisy tłumacza.*

wg "Wkly Epid.Rec."(1998,73,145-147)

tłumaczenie: Anna Przybylska

### **Czynniki wpływające na immunogenność oraz potencję toksoidu tężcowego przy eliminacji tężca noworodków i tężca w okresie poza-noworodkowym**

W "Bulletin of the WHO" (1997,1,81-93) opublikowano artykuł "Factors affecting the immunogenicity and potency of tetanus toxoid: implications for the elimination of neonatal and non-neonatal tetanus as public health problems". Autorami artykułu są V. Dietz, F. Van Loon i S. Cochi z Centres for Disease Control w Atlancie (USA) oraz A. Gałązka z centrali WHO w Genewie.

Autorzy dokonali przeglądu dostępnej literatury dotyczącej wpływu różnych czynników na odpowiedź immunologiczną po podaniu toksoidu tężcowego (TT), takich jak malaria i chemoprophylaktyka malarii, niedożywienie, niedobór witaminy A, ciąża i wiek szczepionych, transfer łożyskowy przeciwciał tężcowych oraz temperatura przechowywania szczepionki. Przeglądowi poddano 75 pozycji piśmiennictwa oraz publikowane raporty WHO.

W 1989 roku Światowa Organizacja Zdrowia przyjęła rezolucję wzywającą do eliminacji tężca noworodków jako problemu zdrowotnego na świecie. Tęzec noworodków nadal stanowi bardzo poważny problem zdrowotny w krajach Afryki i Azji. Ocenia się, że rocznie 400.000 noworodków umiera z powodu tężca. W tym celu ustalono dwie strategie działań: zapewnienie wysokiego wykonawstwa szczepień toksoidem tężcowym z podaniem przynajmniej dwóch dawek TT kobietom oraz stworzenie higienicznych warunków porodu. Rekomendacje dotyczące podawania toksoidu tężcowego ciężarnym lub wszystkim kobietom w wieku rozrodczym zostały oparte na wynikach badań wykazujących, że potomstwo kobiet, które otrzymały w odpowiednim czasie co najmniej dwie dawki TT jest zabezpieczone przed wystąpieniem tężca noworodków. Dla zwiększenia skuteczności szczepień należy podawać pierwsze dwie dawki TT w odstępach przynajmniej 4 tygodni z podaniem drugiej dawki co najmniej 4 tygodnie przed porodem. Obecnie WHO zaleca, aby wszystkie kobiety w krajach III świata miały możliwość otrzymania pięciu dawek toksoidu, trzecią dawkę 6-12 miesięcy po drugiej dawce, a czwartą i piątą dawkę w następnych ciążach. Niemowlęta winny otrzymać trzy dawki szczepionki DTP dla zabezpieczenia przed nienatalnym tężcem. Szacuje się, że w 1994 roku w krajach rozwijających się około 46% ciężarnych kobiet otrzymało dwie dawki toksoidu, a około 79% dzieci w pierwszym roku życia otrzymało trzy dawki szczepionki DTP.

Równocześnie jednak pojawiły się doniesienia o przypadkach tężca u noworodków urodzonych przez matki, które otrzymały dwie lub więcej dawek toksoidu tężcowego. W związku z tym podniesiony został problem immunogen-

ności toksoidu i różnych czynników, które mogą mieć wpływ na jego immunogenność w krajach rozwijających się.

Mało jest danych dotyczących uwarunkowań, które stwarza malaria dla efektywności stosowania toksoidu tężcowego. Metodyka takich badań wymaga porównania odpowiedzi immunologicznej na TT osób zakażonych i wolnych od zakażenia zarodźcami malarii. Należałoby również ocenić znaczenie wielkości parazytemii i terapii przeciw tym pasożytom w tym względzie. Wyniki badań nad porównaniem odpowiedzi immunologicznej u osób otrzymujących i nie otrzymujących chemoprofilaktyki nie są jednoznaczne. Na 6 omówionych badań, w 4 nie stwierdzono wyraźnej interferencji między obecnością malarycznej parazytemii a natężeniem odpowiedzi na TT, podczas gdy w 2 badaniach stwierdzono, że wyższy stopień parazytemii ujemnie wpływa na odpowiedź przeciwciał tężcowych.

Autorzy artykułu nie znaleźli doniesień dotyczących wpływu niedożywienia kobiet ciężarnych na odpowiedź immunologiczną po szczepieniu toksoidem. Większość badań koncentrowała się nad efektem podawania szczepionki DTP niedożywionym dzieciom. Jednak dostępne materiały sugerują, iż skuteczność TT nie ulega obniżeniu w stanach niedożywienia, choć niedobór witaminy A może zmniejszać odpowiedź immunologiczną. Wprawdzie komórkowe i humoralne odpowiedzi immunologiczne u dzieci z ciężkimi niedoborami białkowo kalorycznymi są upośledzone - to jednak generalnie stan niedożywienia nie obniża odporności humoralnej.

Jak wiadomo łożyskowy transfer immunoglobulin jest ograniczony do przeciwciał IgG, natomiast przeciwciała IgM, IgA oraz IgD nie przechodzą do krążenia płodowego. Z badań wynika, że poziom przeciwciał IgG w surowicach matczynej i pępowinowej są w zasadzie podobne. Transfer immunoglobulin IgG wzrasta wraz z wiekiem ciąży i istnieje liniowa korelacja między łożyskowym transferem immunoglobulin a długością trwania ciąży. Poziom immunoglobulin IgG u płodu osiąga poziom przeciwciał matczyńskich w 38 tygodniu ciąży i nadal narasta, często przekraczając w chwili porodu przeciwciała matczyne. Na tej podstawie przyjęto rekomendować podawanie drugiej dawki toksoidu tężcowego w trzecim trymestrze ciąży, co najmniej cztery tygodnie przed porodem i w cztery tygodnie po pierwszej dawce.

Z szeregu badań wynika, że poziomy immunoglobulin są w zasadzie wyższe wśród ludności krajów tropikalnych niż mieszkańców rozwiniętych krajów klimatu umiarkowanego w Europie. Przypuszcza się, że jest to wynikiem wielorakich bodźców antygenowych, które powodują różnorodne zakażenia występujące w tropikalnym klimacie. Pewne obserwacje sugerowały, że w Afryce transfer łożyskowy przeciwciał matczyńskich jest mniej wydajny niż w krajach europejskich. Z przeprowadzonych badań wynikało bowiem, że proporcja poziomu przeciwciał we krwi pępowinowej do krwi matczynej (C/M) była wyższa u kobiet europejskich niż afrykańskich. Przyczyną takiej sytuacji miały być infekcje częściej występujące w warunkach tropikalnych (jak np. malaria) przynoszące zmiany patologiczne w łożysku z ograniczonym transferem przeciwciał do płodu. W innym badaniu stwierdzono, że około 10% noworodków urodzonych przez kobiety z łożyskiem ciężko uszkodzonym przez *P. falciparum* nie uzyskało ochronnych poziomów przeciwciał przeciw tężcowi pomimo dostatecznego poziomu w krwiobiegu matczym. W badaniach przeprowadzo-

nych w Azji (Tajlandia, Indie) stosunek przeciwciał C/M był bliski jedności. Biorąc pod uwagę różnice w historii uprzednich szczepień u kobiet w Afryce i Europie, różną czułość laboratoryjnych metod używanych w poszczególnych badaniach autorzy wątpią w rzeczywiste różnice w transferze przeciwciał przez łożysko w różnych rejonach świata. Należy w związku z tym wyjaśnić czy stwierdzone różnice nie są wynikiem różnej czułości metod laboratoryjnych oraz uwzględnienia charakterystyki przeciwciał pod względem klasy, aktywności oraz zastosowanych schematów immunizacji.

Z niektórych prac przeanalizowanych przez autorów artykułu wynika, że osoby w bardzo podeszłym wieku wystarczająco reagują na toksoid tężcowy. Donoszono, że nawet w wieku 81-96 lat 100% szczepionych ludzi w dwa miesiące po trzeciej dawce miało ochronny poziom przeciwciał > 0,01 IU/ml, a średnie miano przeciwciał wynosiło 1,25 IU/ml. Równocześnie jednak inne badania wykazały, że odpowiedź immunologiczna u starszych osób jest mniejsza i mniej żywa niż w młodszym wieku. W porównaniu z innymi grupami wieku mniejszy procent ludzi starszych wytwarza ochronne poziomy przeciwciał po dwóch dawkach toksoidu tężcowego. Ponadto dawał się zauważyć bardziej zaakcentowany spadek przeciwciał w rok po szczepieniu i słabsza odpowiedź na dawki booster. Zdaniem autorów wyniki prac badawczych często nie są porównywalne, ponieważ nie uwzględniają przebytych szczepień; tym niemniej wiek wydaje się być ważnym czynnikiem wpływającym na odpowiedź immunologiczną po podaniu toksoidu tężcowego. W krajach trzeciego świata duże kohorty kobiet osiągają wiek rozrodzony uodpornione przeciw tężcowi tylko szczepieniem podstawowym szczepionką DTP we wczesnym dzieciństwie. W związku z tym autorzy artykułu uważają za konieczne przeprowadzenie badań pozwalających określić poziom krążących przeciwciał z upływem czasu po szczepieniu podstawowym DTP, stan pamięci immunologicznej oraz reakcje na dawki booster toksoidu tężcowego.

Przechowywanie TT w podwyższonej temperaturze nie ma większego znaczenia; toksoid składowany przez 45 dni w temperaturze 22°C nie miał obniżonej potencji. Natomiast niskie temperatury i stan zamrożenia wpływają negatywnie na immunogenność toksoidu tężcowego.

Wojciech Żabicki

### **Ocena postępu prac nad rozwojem szczepionek przeciw wirusom RSV oraz paragrypy typu 3 tematem wspólnego posiedzenia WHO/NAID**

W dniach 30.9.-1.10.1996 r. w Bethesda (USA) zorganizowano wspólne posiedzenie przedstawicieli Światowej Organizacji Zdrowia oraz National Institute of Allergy and Infectious Diseases poświęcone ocenie postępów prac nad rozwojem szczepionek przeciw wirusom RSV oraz paragrypy typu 3 (PIV 3). Uczestnicy posiedzenia oszacowali znaczenie wirusów RSV oraz PIV 3 w świecie oraz przedstawili zaawansowanie prac nad uzyskaniem szczepionek przeciw tym wirusom.

Przedmiotem analizy były badania epidemiologiczne nad wirusami RSV i PIV 3 w Płd. Ameryce, Afryce, Płd.Wsch. Azji oraz w Regionie Zach. Pacyfiku.

Na tych terenach wirusy RSV są główną przyczyną wi-

rusowych zapaleń dróg oddechowych u niemowląt i dzieci. Epidemie są obserwowane co roku w okresach zimowych, a 20% hospitalizowanych przypadków zapaleń dolnych dróg oddechowych pod postacią *bronchiolitis* i pneumonii jest wywołanych wirusami RSV.

Natomiast wirusy *parainfluenza 3* (PIV 3) występują endemicznie i są izolowane przez większość miesięcy w roku. Skutki występowania PIV 3 są zmienne; uważa się, że wirusy te są przyczyną zachorowań 3-10% hospitalizowanych przypadków z objawami *bronchiolitis*, pneumonii i krupu jako najczęstszymi postaciami choroby.

Wirusy RSV i PIV 3 powodują najcięższe zachorowania w ciągu pierwszych sześciu miesięcy życia z największą zapaadalnością w ciągu pierwszych trzech miesięcy życia. Później ma miejsce stały spadek występowania zachorowań. Natomiast zachorowania wywołane przez PIV 3 rozkładają się równomierniej w grupach wieku, ze szczytem zachorowań między 4-12 miesiącem życia.

Do roli wirusa szczepionkowego paragrypy 3 kandyduje wirus bydłęcy BPIV 3, bliski antygenowo ludzkiemu wirusowi HPIV 3. Ustalono, że BPIV 3 wywołuje odporność na zakażenie ludzkim wirusem paragrypy 3 i daje się atenuować na innych ssakach. Natomiast u ludzi replikacja BPIV 3 jest ograniczona, a ponadto wirus jest mało infekcyjny i całkowicie awirulentny u seropozytywnych dzieci i dorosłych. U osób seronegatywnych wykazuje dużą infekcyjność przy braku reaktywności. U większości seronegatywnych dzieci wywołuje odpowiedź immunologiczną dla ludzkiego wirusa paragrypy, pomimo że replikacja następuje na poziomie 100-krotnie niższym niż w przypadku zakażeń HPIV 3. Przeprowadzone badania wykazały, że żywa szczepionka z bydłęcym szczepem paragrypy 3 jest preparatem atenuowanym, infekującym, immunogennym, stabilnym fenotypowo oraz słabo rozsiewalnym. Stwierdzono również, że oceniany szczep BPIV 3 jest bezpieczny u seronegatywnych dzieci i niemowląt w wieku 2-36 miesięcy.

Alternatywę stanowi szczep JS ludzkiego wirusa paragrypy 3 adaptowany do temperatur rzędu 20-22°C. W następstwie seryjnych pasażów na hodowli tkankowej uzyskano trzy mutanty: cp 12, cp 18 oraz cp 45; charakteryzujące się pożądaną adaptacją do niskiej temperatury (ca), wrażliwością na temperaturę (ts) oraz atenuacją poza organizmami ludzkimi (gryznie, ssaki). Najbardziej obiecującym wydał się mutant cp 45 ze względu na wysoki poziom atenuacji w górnych i dolnych drogach oddechowych szympansov oraz reżusów. Wirus namnożony na komórkach tkanki płucnej płodu makaków (FRh1-2) okazał się być u seronegatywnych niemowląt i małych dzieci wysoce immunogenny, dostatecznie atenuowany, mało rozsiewalny i genetycznie stabilny. Badania kliniczne przeprowadzone na seronegatywnych dzieciach w wieku do 6 miesięcy, potwierdziły bezpieczeństwo szczepu. Wiadomo, że wirus daje się replikować na liniach komórkowych Vero, które są licencjonowane do produkcji szczepionek przeznaczonych dla ludzi.

Trzecią możliwość stanowi trójwartowna szczepionka zawierająca oczyszczone glikoproteiny F oraz HN (hemaglutynino-neuroamidaza) uzyskane z wirusów paragrypy 1, 2 i 3 replikowanych do wysokich mian na komórkach Vero. Preparat przeszedł pomyślnie przez pierwszą fazę badań, a w drugiej fazie monowalentna szczepionka PIV 3 okazała się bezpieczną przy zastosowaniu u seropozytywnych dorosłych.

Przez pierwszą fazę badań przeszła nowa generacja rekombinowanych wirusów paragrypy 3, reprezentowanych

przez zmodyfikowany wirus Ankara (MVA).

Grupa ekspertów dokonała również podsumowania prac nad uzyskaniem adaptowanych do niskiej temperatury mutantów wirusa RSV z podgrupy antygenowej B. Wirus uzyskany został przez pasażowanie w niskich temperaturach dzikiego wirusa 2B i oznaczony symbolem 2B33F. Stwierdzono, że nowy mutant jest wysoce atenuowany i w umiarkowanym stopniu adaptowany do niskich temperatur.

Ponadto uzyskano szereg szczepów wirusa RSV z podgrupy antygenowej A i B drogą chemicznej mutagenyzy. Niektóre z nich, jak na przykład RSV B1, zostały poddane badaniom na ludziach.

Przedmiotem rozważań były również wyniki prac nad preparatami zawierającymi oczyszczoną glikoproteinę F wirusa RSV z adiuwantem glinowym (PEF-2). Preparat jest przeznaczony do zabezpieczenia noworodków przez uodpornienie matek oraz do wzmacniania odporności seropozytywnych dorosłych o zwiększonym ryzyku ciężkich zachorowań wywołanych wirusem RSV, jak np. starcy i osoby z niewydolnością sercowo-płucną. W większości badań, które przeprowadzono na ludziach w starszym wieku, u dzieci oraz u kobiet w wieku rozrodczym, po podaniu 50 µg glikoproteiny F uzyskiwano wzrost miana neutralizujących przeciwciał. Obserwacja szczepionych osób sugerowała, że w sezonie zwiększonej liczby zakażeń RSV nie występowały nasilone zachorowania.

na podstawie "Bull. WHO" (1997,4,307-313)  
opracował Wojciech Żabicki

## Biegunka podróżnych

Biegunką podróżnych (TD - Travellers' Diarrhoea) określa się zaburzenia żołądkowo-jelitowe dotyczące podróżnych odwiedzających kraje endemiczne. Objawy biegunkowe wywołują mogą różne czynniki patogenne (np. bakterie, wirusy, pierwotniaki), spośród których bakterie odpowiadają za 80% zachorowań. Wśród bakterii najczęstszym czynnikiem etiologicznym biegunki podróżnych jest enterotoksyczna *Escherichia coli* (ETEC). Terenami, na których ETEC występuje najczęściej, są: Ameryka Łacińska, Ameryka Środkowa, Meksyk, Jamajka, Kenia, Maroko, Egipt, Arabia Saudyjska, Indie, Nepal, Tajlandia, Filipiny i Jawa. Wymienione kraje są nazwane krajami wysokiego ryzyka (sięgającego 40%). Ze średnim ryzykiem zachorowania na biegunkę (ok. 10%) wiąże się odwiedzanie krajów byłego Związku Radzieckiego oraz Chin. Krajami niskiego ryzyka (od 2 do 4%) są Stany Zjednoczone, Kanada, kraje Europy Zachodniej, Nowa Zelandia, Australia oraz Japonia (jeżeli nie spożywa się tam surowych ryb). Charakterystycznym jest fakt, że podróżni są eksponowani na te same drobnoustroje jelitowe, jakimi zwykle zakażają się miejscowe dzieci. Naturalna odporność na zachorowania podczas narażenia jest tylko częściowa i krótkotrwała.

## Patologia zakażeń ETEC

ETEC kolonizuje jelito cienkie, przylegając do nabłonka jelita przy pomocy białkowych fimbrii zawierających antygeny czynnika kolonizacji (CFA - colonization factor antigens). Wyodrębniono około 20 różnych czynników kolonizacji, znajdujących się w 50-80% klinicznych izolatów ETEC. Jak ustalono na podstawie badań epidemiologicznych, na terenach endemicznych u dzieci i u podróżnych najczęściej występują antygeny CFA serotypu I, II i IV. Na

antygenowość bakterii mają również wpływ lipopolisacharydy ściany komórkowej (antygeny O) oraz rzęskowe (antygeny H). Antygeny te determinują serotyp. ETEC produkują następujące enterotoksyny: LT (ciepłochwiejną), ST (ciepłostałą) lub obie (LT i ST). Toksyna LT składa się z pojedynczej, aktywnej enzymatycznie podjednostki A, otoczonej pięcioma podjednostkami B. Podjednostki A i B wykazują około 80% podobieństwa w sekwencji aminokwasów z podjednostkami toksyny cholery. Enterotoksyna ST ma małą antygenowość i jest oporna na ogrzewanie, działanie kwasów, detergentów i wielu proteaz. Efekt patogenny tej toksyny jest szybszy niż enterotoksyny LT. Liczba receptorów jelitowych dla ST maleje z wiekiem, co z dużym prawdopodobieństwem wyjaśnia większą podatność dzieci na zakażenie ST-EETEC.

### **Biegunka podróży spowodowana przez inne czynniki patogenne**

*Campylobacter jejuni* i *Shigella* są następnymi po ETEC bakteryjnymi czynnikami patogennymi wywołującymi biegunkę podróży. *C.jejuni* wywołuje najczęściej zachorowania w Tajlandii. W Meksyku wykrywano w wodzie z kranu rotawirusy powodujące zachorowania u dzieci oraz u podróżnych. Podróżni udający się do St.Petersburga mogą zapaść na biegunkę po spożyciu wody z kranu zanieczyszczonej przez *Cryptosporidium parvum* i *Giardia lamblia*. W Nepalu można zachorować na biegunkę spowodowaną przez *Cyclospora*. W obrazie klinicznym zachorowań w 70-80% przypadków występuje ostra, wodnista biegunka oraz zapalenie żołądka i jelit. W krajach wysokiego ryzyka u 10% chorych na pierwszy plan wysuwały się wymioty. Fakt ten sugeruje podjęcie dochodzenia w kierunku zakażenia *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* lub czynnikami wirusowymi. Większość zachorowań trwała zwykle około 3 dni. W 2% przypadków choroba trwała jednak dłużej niż 1 miesiąc, a u niektórych chorych przeciągała się do 1 roku. Gdy biegunka trwa dłużej niż dwa tygodnie, uznaje się ją za "uporczywą", a gdy trwa dłużej niż miesiąc - za "chroniczną". Uporczywą biegunkę najczęściej powodują pierwotniaki jelitowe. Zakażenia jelitowe nabyte przez podróżnych w krajach rozwijających się nie zawsze wiążą się z biegunką. Występowanie wysokiej gorączki u chorych sugeruje zakażenie *S.typhi* lub *S.paratyphi*.

### **Zapobieganie**

Podstawową metodą zapobiegania w rejonach ryzyka zachorowania na biegunkę podróży jest ostrożność w doborze żywności i napojów. Zaleca się spożywanie gorących potraw i picie napojów butelkowanych lub podawanych na gorąco (kawa, herbata). Powinno się ponadto spożywać tylko owoce obrane ze skórek.

### **Badania nad biegunką podróży, z uwzględnieniem aspektów socjoekonomicznych**

Institucje służby zdrowia we współpracy z organizacjami turystycznymi utworzyły międzynarodowy program prowadzony na terenach, gdzie występuje biegunka endemiczna: w Montego Bay (Jamajka), Fortaliza (Brazylia), Mombassa (Kenia) i Goa (Indie). W każdym z wymienionych ośrodków prowadzone są badania w celu analizy aspektów etiologicznych, epidemiologicznych i socjoekonomicznych biegunki podróży. Badania laboratoryjne kału wykonywano w ciągu 24 godzin od pobrania próbek, z zastosowaniem wystandaryzowanych metod. Identyfikacji ETEC oraz

badania antygenów wirusowych dokonywano na Teksaskim Uniwersytecie w Huston. W ramach badań nad kosztami zachorowań na biegunkę podróży analizowano dane dotyczące leczenia, strat służby zdrowia oraz strat ocenianych z punktu widzenia interesów związanych z turystyką. W kosztach leczenia uwzględniano również przybliżone koszty związane z niedyspozycją chorego.

### **Podsumowanie**

W Polsce nie publikuje się odrębnych opracowań dotyczących biegunek występujących u chorych wyjeżdżających za granicę. Materiał od chorych rejestrowanych w ramach zgłaszania zatruc i zakażeń pokarmowych poddaje się głównie badaniom w kierunku *Salmonella-Shigella*, często z ograniczeniem do serotypów występujących w Polsce. Rzadko izoluje się gronkowce koagulazododatnie, czy bakterie z grupy *coli* (w tym *Escherichia coli*). Tylko w odniesieniu do dzieci do 2 lat zwraca się uwagę na te zakażenia, z ograniczeniem do gronkowca i grupy enteropatogennych *E.coli* (EPEC). W opracowaniach ognisk zatruc i zakażeń pokarmowych oraz w rocznych biuletynach "Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce" do 1996 roku brak odrębnych informacji na temat izolacji od chorych takich bakterii, jak ETEC, *Campylobacter* czy *Yersinia*. Stan taki jest wynikiem trudności diagnostycznych laboratoriów Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznych. Nie bez znaczenia jest również fakt, że dużą część chorych poddaje się badaniom laboratoryjnym w trakcie leczenia lekami przeciwbakteryjnymi, co utrudnia, a nawet całkowicie uniemożliwia izolację uszkodzonego podanym lekiem czynnika etiologicznego zachorowania. Koniecznym byłoby wprowadzenie rejestracji dla chorób przywlekanych spoza granic Polski, w tym dla biegunki podróży, a także zachęcenie chorujących do zgłaszania się do stacji WSSE i PSSE dla przeprowadzenia badań bakteriologicznych i parazytologicznych oraz dla ukierunkowania etiologicznego, skutecznego leczenia.

Opracowano na podstawie: (1) "Travellers' diarrhoea: epidemiology, aetiology, socioeconomic impact and the potential for vaccination". Highlight from the Fifth International Conference on Travel Medicine, held in Geneva, Switzerland, 24-27 March 1997. Inpharma weekly, Supplement 3, 1997, pp.1-11. (2) H.L. DuPont, R. Steffen: "Gastrointestinal Infections in Travellers". European Conference on Travel Medicine, Venice 25-27 March 1998. (3) E. Maes, P. Lecomte, F. Colalrd i inni: "Travellers' Diarrhoea: Socio-Economic Impact in Travellers Visiting Endemic Countries". Materiały z konferencji: Morbidity and Health: From Hominid Migration to Mass Tourism. European Conference on Travel Medicine. Venice 25-27 March 1998.

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Anna Przybylska

"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.