

Meldunek 3/A/99

o zachorowaniach na choroby zakaźne i zatruciach związkami chemicznymi zgłoszonych w okresie od 1.03 do 15.03.1999 r.

Jednostka chorobowa (symbole wg "Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych" ICD-10)	Meldunek 3/A		Dane skumulowane	
	1.03.99. do 15.03.99.	1.03.98. do 15.03.98.	1.01.99. do 15.03.99.	1.01.98. do 15.03.98.
Choroba wywołana przez ludzki wirus upośl.odp.: ogółem (B20-B24)	3	4	16	22
Dur brzuszny (A01.0)	-	1	-	1
Dury rzekome A.B.C. (A01.1-A01.3)	-	1	-	1
Salmonelozy: ogółem (A02)	344	616	1790	2738
Czerwonka bakteryjna /szigelozja/ (A03)	2	69	44	137
Inne bakteryjne zakażenia jelitowe: ogółem (A04)	150	170	553	693
Wirusowe i inne określone zakażenia jelitowe: ogółem (A08)	67	42	282	139
Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (A04; A08; A09)	603	532	2772	2574
w tym: BNO, prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego (A09)	426	369	2123	1907
Teżec: ogółem (A33-A35)	-	1	-	4
Błonica (A36)	-	-	-	-
Krztusiec (A37)	29	217	144	1027
Szkarlatyna /płonica/ (A38)	508	1160	2129	4623
Zapalenie opon mózgowych: razem	95	98	428	498
w tym: meningokokowe (A39.0)	7	5	27	34
wywołane przez <i>Haemophilus influenzae</i> (G00.0)	4	1	18	22
inne bakteryjne, określone i nie określone (G00.1-G00.9)	41	32	180	164
wirusowe, określone i nie określone (A87; B00.3; B02.1)	35	53	167	232
inne i nie określone (G03)	8	7	36	46
Zapalenie mózgu: razem	20	17	91	71
w tym: meningokokowe i inne bakteryjne: ogółem (A39.8; G04.2)	4	6	19	18
wirusowe, przenoszone przez kleszcze (A84)	1	1	6	4
inne wirusowe, określone (A83; A85; B00.4; B02.0; B25.8)	1	4	7	10
wirusowe, nie określone (A86)	13	5	46	23
poszczepienne (G04.0)	-	-	1	-
inne i nie określone (G04.8-G04.9)	1	1	12	16
Riketsjozy: ogółem (A75-A79)	-	-	-	-
Ostre nagminne porażenie dziecięce (A80)	-	-	-	-
Ospa wietrzna (B01)	4654	9165	27204	49210
Odra (B05)	5	231	31	596
Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	1265	2610	4613	10150
Wirusowe zap. wątroby: typu A (B15)	50	115	264	537
typu B (B16; B18.0-B18.1)	167	147	680	852
typu C (B17.1; B18.2)	74	58	333	283
typu B+C (B16; B18.0-B18.1 + B17.1; B18.2)	6	2	27	24
inne i nieokreśl.(B17.0;B17.2-.8;B18.8-.9;B19)	17	24	84	133
Świnka /nagminne zapalenie przyusznic/ (B26)	5364	10254	31695	45733
Włośnica (B75)	-	-	-	14
Świerzb (B86)	727	925	3413	4465
Grypa: ogółem (J10; J11)	139941	70149	2282895	86483
Bakteryjne zatrucia pokarmowe: razem	417	745	2217	3299
w tym: salmonelozy (A02.0)	343	612	1782	2724
gronkowcowe (A05.0)	-	-	43	52
jadem kiełbasianym /botulizm/ (A05.1)	5	4	18	12
wywołane przez <i>Clostridium perfringens</i> (A05.2)	-	-	-	-
inne określone (A05.3-A05.8)	3	2	34	26
nie określone (A05.9)	66	127	340	485
Zatrucia naturalnie toksycznym pokarmem: ogółem (T62)	1	-	2	3
w tym: grzybami (T62.0)	1	-	2	2
Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	217	449	1197	1830
w tym: pestycydami (T60)	1	2	7	9
lekami, prep.farmakologicznymi i subst.biolog. (T36-T50)	146	269	716	1025
alkoholem (T51)	22	98	188	352
Ostre porażenia wiotkie u dzieci (0-14 lat)	3	2	4	4

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.03.1999 r. wg województw

Województwo	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 /szigelozą/ (A03)	Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (A04; A08; A09)	Teżec: ogółem (A33-A35)	Krzusiec (A37)	Szkarlatyna (A38)	Zapalenie opon mózgowych		Zapalenie mózgu	
	Ogółem (A39.0; A87; B00.3; B02.1; G00; G03)	w tym: meningokokowe (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	3	-	-	344	2	603	-	29	508	95	7	20	1
Dolnośląskie	-	-	-	22	1	33	-	1	29	7	-	1	-
Kujawsko-Pomorskie	1	-	-	26	-	57	-	-	30	4	-	1	-
Lubelskie	-	-	-	17	-	27	-	-	22	4	-	1	-
Lubuskie	1	-	-	8	-	22	-	-	12	2	-	1	-
Łódzkie	-	-	-	32	-	32	-	13	23	6	1	-	-
Małopolskie	-	-	-	18	-	27	-	1	54	8	-	2	-
Mazowieckie	-	-	-	57	-	70	-	8	80	13	1	3	-
Opolskie	-	-	-	6	-	6	-	-	25	3	-	-	-
Podkarpackie	-	-	-	15	-	33	-	-	12	9	-	-	-
Podlaskie	-	-	-	7	-	16	-	3	14	1	-	-	-
Pomorskie	-	-	-	18	-	44	-	-	24	7	1	1	-
Śląskie	-	-	-	32	1	58	-	3	66	6	-	5	1
Świętokrzyskie	1	-	-	20	-	34	-	-	10	3	1	-	-
Warmińsko-Mazurskie	-	-	-	19	-	43	-	-	40	14	2	1	-
Wielkopolskie	-	-	-	41	-	88	-	-	40	5	1	3	-
Zachodniopomorskie	-	-	-	6	-	13	-	-	27	3	-	1	-

Województwo	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)
				typu A (B15)	typu B: ogółem (B16; B18.0-1)	typu C: ogółem (B17.1; B18.2)							
POLSKA	4654	5	1265	50	173	80	5364	-	727	139941	417	1	217
Dolnośląskie	354	2	51	1	10	8	330	-	56	19938	28	-	25
Kujawsko-Pomorskie	167	-	19	1	8	-	82	-	85	5299	33	-	21
Lubelskie	237	-	45	-	9	6	417	-	94	1281	19	-	27
Lubuskie	107	1	46	2	6	4	205	-	6	8572	8	-	15
Łódzkie	330	-	50	6	13	13	327	-	71	15587	36	-	5
Małopolskie	281	-	46	10	20	10	133	-	17	9027	19	-	20
Mazowieckie	601	-	455	6	24	11	1001	-	76	20341	58	-	10
Opolskie	165	-	7	-	5	1	189	-	20	784	6	-	1
Podkarpackie	180	-	18	1	3	-	188	-	28	3599	17	1	20
Podlaskie	185	-	135	-	8	2	249	-	32	5448	8	-	14
Pomorskie	206	1	37	-	8	4	224	-	24	6340	27	-	16
Śląskie	601	-	166	3	27	5	366	-	78	19236	42	-	6
Świętokrzyskie	397	-	15	-	6	9	250	-	32	1632	29	-	15
Warmińsko-Mazurskie	147	-	94	-	4	2	380	-	28	6128	20	-	9
Wielkopolskie	363	1	72	4	14	4	486	-	35	11142	45	-	5
Zachodniopomorskie	333	-	9	16	8	1	537	-	45	5587	22	-	8

Chorzy nowozarejestrowani w poradniach gruźlicy i chorób płuc podległych Ministerstwu Zdrowia i Opieki Społecznej¹ w IV kwartale 1998 roku

(dane Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc)

Województwo (St.- stołeczne M.- miejskie)	Wszystkie postacie gruźlicy	
	ogółem	w tym BK+
POLSKA	3226	1855
1. St. Warszawskie	291	134
2. Białkopodlaskie	21	10
3. Białostockie	48	37
4. Bielskie	69	44
5. Bydgoskie	70	44
6. Chełmskie	28	22
7. Ciechanowskie	34	14
8. Częstochowskie	50	29
9. Elbląskie	55	17
10. Gdańskie	113	77
11. Gorzowskie	24	11
12. Jeleniogórskie	50	26
13. Kaliskie	49	22
14. Katowickie	404	206
15. Kieleckie	105	54
16. Konińskie	39	31
17. Koszalińskie	47	25
18. M. krakowskie	101	90
19. Krośnieńskie	35	28
20. Legnickie	35	30
21. Leszczyńskie	22	13
22. Lubelskie	84	40
23. Łomżyńskie	22	4
24. M. łódzkie	100	71
25. Nowosądeckie	59	42
26. Olsztyńskie	58	29
27. Opolskie	73	48
28. Ostrołęckie	26	13
29. Piłskie	33	10
30. Piotrkowskie	46	35
31. Płockie	55	35
32. Poznańskie	59	44
33. Przemyskie	42	25
34. Radomskie	56	32
35. Rzeszowskie	64	40
36. Siedleckie	94	49
37. Sieradzkie	46	25
38. Skierniewickie	29	19
39. Słupskie	30	14
40. Suwalskie	37	17
41. Szczecińskie	82	57
42. Tarnobrzeskie	56	23
43. Tarnowskie	45	29
44. Toruńskie	49	29
45. Wałbrzyskie	69	29
46. Włocławskie	41	23
47. Wrocławskie	104	65
48. Zamojskie	41	24
49. Zielonogórskie	36	20

¹ Bez PKP, MON i MSW.

Wzmoczenie nadzoru nad rozpoznawaniem odry w Polsce

Zgodnie z ustaleniami poczynionymi w czasie posiedzenia Komisji Epidemiologii Chorób Zakaźnych Rady Sanitarno-Epidemiologicznej w dniu 10 lutego br. dotyczącymi poprawy nadzoru epidemiologicznego nad odrą w związku z przygotowaniem do jej eliminacji, Zakład Epidemiologii PZH opracował i przesłał do Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

- formularz "Zachorowanie, podejrzenie zachorowania na odrę - wywiad epidemiologiczny", który ma być wdrożony do stosowania w całym kraju, w miejsce różnych formularzy wywiadów stosowanych dotychczas (ujednoczenie formy zbierania danych, ułatwi ocenę zarówno prawidłowości prowadzonego nadzoru, jak i aktualnej sytuacji epidemiologicznej);

- formularz "Wstępna informacja o zachorowaniach i podejrzeniach zachorowań na odrę, zgłoszonych do powiatowej/wojewódzkiej stacji sanitarno-epidemiologicznej", który ma być wdrożony do stosowania w całym kraju w związku z wprowadzeniem badań przeciwciał odrowych w klasie IgM dla potwierdzenia wszystkich rozpoznań podejrzeń odry (zbierane informacje pozwolą śledzić czy, względnie w jakim stopniu, zostały wdrożone badania serologiczne).

Zgodnie z ustaleniami Komisji, wywiady epidemiologiczne (na nowych formularzach) powinny być w 1999 roku zbierane przez stacje sanitarno-epidemiologiczne we wszystkich przypadkach zachorowania na odrę jak i podejrzenia o zachorowanie na odrę i przesyłane, tak jak dotychczas, do Zakładu Epidemiologii PZH w terminach nie przekraczających 3 miesięcy po kwartale, w którym zgłoszono zachorowanie/podejrzenie; natomiast wstępne informacje powinny być zbierane przez stacje sanitarno-epidemiologiczne raz na kwartał i przesyłane do Zakładu Epidemiologii PZH razem z kwartalnymi sprawozdaniami o zachorowaniach na choroby zakaźne (form. MZ-56). Dane ze wstępnych informacji regularnie zamieszczane będą w "Meldunkach".

Do badania serologicznego obecności przeciwciał przeciw odrze w klasie IgM należy przesyłać 1 próbkę surowicy krwi pobranej w okresie od 7 dnia po wystąpieniu wysypki (ukazaniu się wysypki) do 45 dni od początku zachorowania. Dane dotyczące ilości surowicy potrzebnej do wykonania badania, sposobu przesłania surowicy i rodzaju załącznika poda laboratorium (lub laboratoria), które zostaną zobowiązane do prowadzenia badań. Koszty badań zamierza zrefundować Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej.

Prof. dr hab. Danuta Naruszewicz-Lesiuk

Typowe i nietypowe konstelacje antygenów i przeciwciał w diagnostyce laboratoryjnej zakażenia HBV oraz wartość diagnostyczna oznaczania HBV DNA w materiałach klinicznych

Techniki diagnostyki laboratoryjnej zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B (Hepatitis B Virus, HBV) osiągnęły pewien stan doskonałości technologicznej i komercyjnie dostępne testy diagnostyczne coraz trudniej jest udoskonalać, zarówno w odniesieniu do ich czułości, jak i swoistości. Diagnostyka serologiczna zakażenia HBV jest oparta o wykrywanie antygenów wirusa i/lub homologicznych prze-

ciwiał, natomiast diagnostyka polegająca na wykrywaniu wirusowego DNA wykorzystuje różne metody biologii molekularnej. Stosowane obecnie w laboratoriach testy wykrywające HBV DNA w materiałach klinicznych są najczęściej pochodzenia komercyjnego. Poszerzeniem możliwości diagnostyki etiologicznej zakażenia HBV jest wykrywanie aktywności polimerazy DNA wirusa, przy czym żaden komercyjny test pozwalający na oznaczenie tej aktywności nie jest produkowany.

W diagnostyce etiologicznej zakażenia HBV obecnie stosowane są następujące metody biologii molekularnej:

- metoda bezpośredniej hybrydyzacji z sondą molekularną HBV DNA;
- polimerazowa reakcja łańcuchowa (polymerase chain reaction, PCR);
- ligazowa reakcja łańcuchowa (ligase chain reaction, LCR);
- metoda rozgałęzionego DNA (branched DNA, bDNA).

Ideałem diagnostyki etiologicznej zakażeń jest wykonanie jednego testu, który teoretycznie powinien zapewnić możliwość diagnostyki zakażenia HBV. Sytuacja staje się bardziej skomplikowana, gdy oprócz odpowiedzi na pytanie o istnienie zakażenia i potwierdzenie rozpoznania wirusowego zapalenia wątroby typu B (wzw B), należy udzielić odpowiedzi na inne pytania związane ze stanem pacjenta. Wówczas może zaistnieć konieczność wykonania dodatkowych oznaczeń. W praktyce są to najczęściej następujące pytania:

- Czy pacjent jest zakażony HBV?
- Czy zakażenie jest ostre, czy przewlekłe?
- Czy pacjent jest zakaźny?
- Czy pacjent jest uodporniony szczepionką bądź przebył zakażenie?

Krzywe ilustrujące wykrywalność antygenów wirusa i jego DNA w poszczególnych fazach zakażenia oraz dynamikę syntezy swoistych przeciwciał są raczej dobrze poznane, choć pojawiające się udoskonalenia czułości i swoistości poszczególnych testów mogą wprowadzać pewne korekty do tych wykresów. Maruyama i wsp. opracowali w 1994 roku testy immunoenzymatyczne wykrywające anti-HBs i anti-HBe w surowicy krwi nawet w nadmiarze homologicznych antygenów, związane w kompleksach immunologicznych i w ten sposób wykazali, że przeciwciała te mogą być wykrywalne u pacjentów z ostrym lub przewlekłym wzw B. Ci sami autorzy opisali anti-HBc(w) (od ang. woodchuck – świstak amerykański) wykrywalne w surowicach od osób z przewlekłym wzw B, które reagowały krzyżowo z antygenem rdzeniowym wirusa zapalenia wątroby typu B świstaka amerykańskiego (Woodchuck Hepatitis B Virus, WHBV). Tak więc na podstawie wyników badań wykrywających antygeny i/lub przeciwciała związane z HBV oraz danych klinicznych można - w typowych przypadkach - udzielić odpowiedzi na powyższe pytania. Trudności interpretacyjne stanowią natomiast nietypowe konstelacje antygenów i przeciwciał, pojawiające się zwłaszcza w zakażeniach wywołanych mutantami HBV.

W diagnostyce serologicznej zakażenia HBV są rutynowo oznaczane następujące markery:

- HBsAg • anti-HBs
- HBcAg • anti-HBc (również w klasie IgM)
- HBeAg • anti-HBe (antygen i przeciwciała nieobecne w zakażeniu wariantem HBV e-minus).

Czy pacjent jest zakażony HBV? U osoby zakażonej HBV stwierdzić można następujące markery serologiczne zakażenia: HBsAg(+), HBeAg(+), [HBcAg(+)] – po odplaszczaniu detergentem z cząstek wirusa HBsAg], anti-HBc(+),

IgM anti-HBc(+), HBV DNA(+).

W przewlekłym zakażeniu HBV można stwierdzić: HBeAg(+) > 3 miesiące, HBsAg(+) > 6 miesięcy, HBV DNA(+) i mogą być wykrywalne przeciwciała anti-HBe.

Pacjent jest zakaźny, gdy stwierdza się HBsAg(+) oraz HBeAg(+), HBeAg/anti HBe(+), HBV DNA(+).

Po szczepieniu stwierdza się tylko anti-HBs(+), a po zakażeniu: anti-HBc(+) i anti-HBs(+), lub tylko jedno z tych przeciwciał. Jeżeli są to anti-HBs, rozstrzygający wątpliwości będzie wywiad od osoby badanej.

Wykrycie tylko HBsAg może się zdarzyć podczas bardzo wczesnej fazy zakażenia ostrego, zarówno klinicznie objawowego, jak i bezobjawowego. W zakażeniach zwykłym ("dzikim") szczepem HBV, w późniejszych próbkach surowicy krwi powinny być wykrywalne anti-HBc i HBeAg. Jeżeli te markery nie są wykrywalne, należy sprawdzić swoistość testu wykrywającego HBsAg. Opisany został wariant określony jako HBV2 wykryty u dzieci w Senegalu (Couraget i wsp. 1987). Charakterystyczną cechą tych przypadków było wykrywanie jedynie HBsAg bez obecności anti-HBc i HBeAg. Swoistość reakcji wykrywania HBsAg była potwierdzona testem blokującym z użyciem anti-HBs. U tych dzieci, u których HBsAg stawał się następnie niewykrywalny, nie stwierdzono pojawienia się anti-HBs. Materiał zawierający HBV2 został następnie zastosowany jako *inoculum* w doświadczalnym zakażeniu szympanów (Gallagher i wsp. 1991). U zwierząt tych pojawiły się wszystkie markery serologiczne zakażenia HBV, a zakażenia HBV2 opisane w Senegalu zinterpretowano jako przypadki nietypowej odpowiedzi immunologicznej.

Inny przypadek wykrycia tylko HBsAg został opisany u osoby zakażonej HIV (Bhat i wsp. 1990). W tym przypadku wykryto jednak HBV DNA w surowicy, z jednoczesnym brakiem anti-HBc. Również w innych opublikowanych badaniach (Courouze i wsp. 1985; Thiers i wsp. 1988; Sun i wsp. 1988), w których opisano przypadki wykrywania tylko HBsAg bez anti-HBc, wykrywano inne markery zakażenia HBV (HBV DNA, HBeAg, Pre-S1).

Wykrycie tylko anti-HBs wskazuje najczęściej na immunizację szczepionką przeciw HBV, bądź w pojedynczych przypadkach na niedawne przetoczenie krwi lub preparatu krwiopochodnego zawierającego anti-HBs. Przeciwciała te zabezpieczają przed zakażeniem HBV. Opisano jednak sytuacje, gdy pomimo obecności anti-HBs nastąpiło zakażenie HBV (Swenson i wsp. 1983). Wykryto wówczas tylko anti-HBs klasy IgM i przypuszcza się, że był to przypadek nietypowości immunologicznej, a przeciwciała tej klasy nie były zabezpieczające przed zakażeniem. Wyłącznie anti-HBs mogą być również wykrywalne u ozdowieńców po przebyciu wzw B, u których wcześniej były wykrywalne również anti-HBc (Ślusarczyk i wsp. 1981).

HBcAg jest zazwyczaj niewykrywalny w surowicy krwi w postaci "nagiej", lecz jest to możliwe dopiero *in vitro*, po traktowaniu cząstek Dane'a detergentami, które odplaszczają HBsAg i odsłaniają epitopy HBcAg związane z rdzeniem cząstki wirusa. Jednak opis wykrywania HBcAg bezpośrednio w surowicy istnieje i antygen ten został zidentyfikowany na powierzchni (?) cząstek HBV (Moller i wsp. 1989).

W przypadku wykrycia tylko anti-HBc należy rozważyć kilka możliwości, poczynając od wykluczenia wyniku fałszywie dodatniego. Następnie należy wziąć pod uwagę możliwość biernego przekazania przeciwciał, co może nastąpić po przetoczeniu krwi lub preparatu krwiopochodnego. Natomiast w surowicach od niemowląt można wykryć matczyne

anty-HBc (Stevens i wsp. 1987). Wykrywanie tylko anty-HBc u osoby zakażonej HBV opisano w przypadku zakażenia ostrego, gdy stwierdzono długi okres okienka serologicznego po eliminacji HBsAg, a przed pojawieniem się anty-HBs (Lemon i wsp. 1981). Takie przypadki stwierdzono również u ozdrowieńców po przebyciu zakażenia, gdy anty-HBs przestały być wykrywalne, natomiast anty-HBc były stale obecne (Ślusarczyk i wsp. 1978).

Wykrycie tylko anty-HBc bez obecności HBsAg nie wyklucza rozpoznania przewlekłego zapalenia wątroby typu B, lecz w takich przypadkach stwierdza się podwyższoną aktywność enzymów. Można potwierdzić takie rozpoznanie identyfikacją HBV DNA, co w grupie badanej przez Pao i wsp. (1991) stwierdzono u 8% osób, natomiast w innych badaniach odsetek wykrywalności HBV DNA wynosił w takich przypadkach 40% (Medrano i wsp. 1991).

Występowanie i wykrycie tylko anty-HBe jako jedyne go markera zakażenia HBV zostało opisane przez Hess'a i wsp. (1981), którzy w badanej grupie 109 surowic zawierających anty-HBe i nie zawierających HBsAg stwierdzili dwie surowice (1,8%) bez żadnych innych antygenów HBV ani homologicznych przeciwciał. W takich przypadkach można rozważyć dwie możliwości: jest to wczesny okres zdrowienia z wzv B, bądź odpowiedź anty-HBc jest bardzo słaba.

Wszystkie powyżej wymienione możliwości występowania antygenów HBV i homologicznych przeciwciał wskazują na różnorodność zarówno odpowiedzi immunologicznej gospodarza w przebiegu zakażenia HBV, jak i na różnorodność ekspresji genomu wirusa. Dotychczas wykryto ponad 30 mutacji w genomie HBV, które powodują zmiany w składzie aminokwasów białek wirusa i zmieniają ich swoistość antygenową. Mutacje genu pre-core/core powodują brak syntezy HBeAg i w związku z tym brak przeciwciał anty-HBe (Hadziyannis i wsp. 1983; Chu i wsp. 1985). Mutacje w obrębie genu s (Carman i wsp. 1990; Gerken i wsp. 1991) powodowały brak neutralizacji zmutowanego wirusa przez anty-HBs wytworzone po szczepieniu i wystąpienie zakażenia u osób wcześniej szczepionych przeciw HBV. Doświadczalnie wykazano, że zakażenie szympansov mutantem HBV w obrębie genu s wywołuje wzv B (Ogata i wsp. 1997), a więc taki wirus jest w pełni patogenny. Zasięg geograficzny występowania mutantów HBV nie jest jeszcze dokładnie poznany. Do chwili obecnej mutanty HBV wykryto głównie w krajach basenu Morza Śródziemnego, w Indochinach i na Dalekim Wschodzie. Stwierdzono również występowanie przypadków zakażeń mieszanych, mutantem HBV i jednocześnie szczepem "dzikim". W niektórych prowincjach Chin wykryto zakażenia mieszane nawet u 50% osób z wzv B w badanych grupach (Hong Tu i wsp., 1997).

Pewność diagnozy zakażenia mutantem HBV można uzyskać tylko na podstawie sekwencjonowania genomu wirusa izolowanego od osoby podejrzanej o takie zakażenie. Podejrzenie takie może powstać w przypadkach stwierdzenia zakażenia HBV u osoby szczepionej, bądź w przypadkach niewykrywalności anty-HBe i/lub HBeAg, pomimo wykrycia HBsAg i HBV DNA.

Sytuacje sugerujące podejrzenie zakażenia mutantem HBV są następujące:

- zakażenie HBV u osoby szczepionej;
- pacjent z przewlekłym zapaleniem wątroby i nietypową konstelacją serologiczną, np. tylko anty-HBc, lub HBeAg i anty-HBs;
- konstelacja: HBsAg (+), HBeAg (-), anty-HBe (+), HBV DNA (+);

- konstelacja: HBsAg (+), HBeAg (-), anty-HBe (-), HBV DNA (+).

Wartość wykrywania HBV DNA w badanym materiale klinicznym nie ulega dziś już żadnej wątpliwości. Na podstawie licznych badań stwierdzono przydatność tych oznaczeń w różnych sytuacjach:

- wykrycie HBV DNA jest dowodem obecności wirusa w przypadkach zarówno ostrego, jak i przewlekłego zapalenia wątroby;
- wykrycie HBV DNA jest wskaźnikiem odróżniającym "zdrowego" od "objawowego" nosiciela HBsAg;
- wykrywalność HBV DNA przez okres powyżej 10 tygodni od pojawienia się objawów klinicznych wzv B jest wskazaniem do rozpoczęcia leczenia preparatami przeciwwirusowymi;
- wykrywalność HBV DNA jest podstawą monitorowania skuteczności takiego leczenia;
- wykrycie HBV DNA jest podstawą do oceny zakaźności krwi i preparatów krwiopochodnych;
- wykrycie HBV DNA jest podstawą do dalszych badań różnicujących warianty HBV.

Wydaje się, że w chwili obecnej tylko cena komercyjnych zestawów diagnostycznych do wykrywania HBV DNA i niezbędnego oprzyrządowania jest barierą do wprowadzenia tych badań jako rutyny diagnostycznej. Należy jednak przypuszczać, że szersza dostępność tych testów jest tylko kwestią czasu. Trudno natomiast przewidzieć, czy przyszłość diagnostyki etiologicznej będzie stanowiło wykrywanie HBV DNA metodami hybrydyzacji bezpośrednio w materiałach klinicznych, czy też będą to metody amplifikacji wirusowego kwasu nukleinowego i ilościowego oznaczania genomów wirusa.

Chciałbym zakończyć ten przegląd uwagą ogólną. Otóż diagnostyka etiologiczna zakażeń w oparciu o wykrywanie kwasu nukleinowego różnych drobnoustrojów wykorzystuje ten sam warsztat laboratoryjny. To samo laboratorium może oznaczać oprócz HBV DNA również obecność genomów np. HCV lub HIV w badanych materiałach klinicznych. Wydaje się, że należy rozważyć celowość stworzenia wojewódzkich (lub regionalnych) ośrodków diagnostycznych, w których rutynowa diagnostyka zakażeń zostałaby rozszerzona o molekularne metody diagnostyczne. Można przypuszczać, że wraz z nową strukturą administracyjną kraju i zmianami w organizacji służby sanitarno-epidemiologicznej, powstaną w przyszłości odpowiednie ośrodki połączone z laboratoriami. Te właśnie laboratoria powinny zostać wyposażone w sprzęt niezbędny do diagnostyki molekularnej zakażeń.

*Prof. dr hab. Janusz Ślusarczyk
Kierownik Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH,
Przewodniczący Rady Sanitarno-Epidemiologicznej
przy Głównym Inspektorze Sanitarnym*

Duże ognisko wywołane *Salmonella enteritidis* po spożyciu befsztyka tatarskiego w woj. łódzkim

Od 31.07 do 4.08.1998 r. zarejestrowano na terenie Łodzi, Zgierza, Brzezina, Łowicza i Kutna 203 zachorowania (w tym 8 dzieci). Hospitalizowano 64 osoby (w tym 4 dzieci). U chorych występowały następujące objawy: biegunka (u 190 osób), gorączka (169 osób), bóle brzucha (111), wymioty (76), nudności (43) oraz inne objawy (u 106 osób), takie jak: dreszcze, bóle głowy, bóle mięśni i osłabienie.

Większość zachorowań (130) miało średni przebieg. Przeważający okres wylęgania wyniósł 19 godzin. W trakcie dochodzenia ustalono, że zachorowania wystąpiły w różnych mieszkaniach prywatnych po spożyciu befsztyka tatarskiego bez jaj, zakupionego w 23 placówkach handlowych na terenie Łodzi i Zgierza.

Mięso tatarskie sprzedawane w tych placówkach pochodziło z firmy prywatnej z terenu woj. piotrkowskiego (przetwórnia garnażeryjna). Wyprodukowano je w dniach 31.07-1.08.1998 r. W trakcie badań laboratoryjnych materiału od chorych (kał - posiew) i prób żywności wyhodowano pałeczki *Salmonella enteritidis* typ fagowy 3. Zbadano 11 prób mięsa tatarskiego. W dwóch spośród nich poza *S. enteritidis* stwierdzono gronkowce chorobotwórcze oraz *Escherichia coli* grupy serologicznej O18.

W opisanym ognisku udało się połączyć zachorowania rozsięte na rozległym terenie dzięki ustaleniu, że befsztyk tatarski pochodził z tej samej przetwórnicy garnażeryjnej. W opracowaniu ogniska przeprowadzonym pod kierunkiem p. dr Magdaleny Libich, kierownika Działu Epidemiologii WSSE w Łodzi, brali udział pracownicy TSSE Łódź: Bałuty, Śródmieście, Górna, Widzew, Polesie; oraz TSSE Zgierz i Tomaszów Mazowiecki.

na podst. dokumentacji ogniska nadesłanej przez WSSE Łódź
opracowała A. Przybylska

Izolacje wirusa grypy w Polsce

W okresie 25.01-03.02.99 wyizolowano w Pracowni Wirusologicznej WSSE Kielce kolejnych siedem szczepów wirusa grypy od pacjentów z terenu Kielce, będących w

wieku 6, 13, 31, 35, 38, 52 i 57 lat. Wszystkie izolaty uzyskano po trzecim pasażu na 11-dniowych zarodkach kurzych. Analiza antygenowa wykonana w Krajowym Ośrodku ds. Grypy WHO wykazała pokrewieństwo antygenowe wszystkich siedmiu izolowanych szczepów do szczepu szczepionkowego B/Beijing/184/93, rekomendowanego na sezon epidemiczny 1998/99. Celem dokładniejszej analizy izolaty zostały przesłane do Centrum Referencyjnego ds. Grypy w Londynie.

* * *

W dniu 9.03.99 otrzymano z Pracowni Wirusologicznej WSSE Rzeszów szczep wirusa grypy, wyizolowany w drugim pasażu na 11-dniowych zarodkach kurzych od 16-letniego pacjenta. Przeprowadzona w Krajowym Ośrodku ds. Grypy WHO analiza antygenowa wykazała pokrewieństwo tego szczepu ze szczepem szczepionkowym B/Beijing/184/93, rekomendowanym na sezon epidemiczny 1998/99.

Prof. dr hab. Lidia B. Brydak
Krajowy Ośrodek ds. Grypy WHO, Zakład Wirusologii PZH

adres internetowy: <http://www.medstat.waw.pl>

"Meldunki" opracowuje zespół: Mirosław P. Czarkowski (red.odp.), Ewa Cielebąk, Barbara Kondej, Ewa Stepień - tel. (022) 849-77-02, tel. (022) 849-40-51/7/ w. 210, fax (022) 849-74-84, tlx 816712, e-mail epimeld@medstat.waw.pl.; Jadwiga Żabicka (koment.) - tel. (022) 849-40-51/7/ w. 206.
Kierownictwo naukowe: prof. dr hab. Wiesław Magdzik.

