

## Meldunek 3/B/00

### o zachorowaniach na choroby zakaźne i zatruciach związkami chemicznymi zgłoszonych w okresie od 16.03 do 31.03.2000 r.

Jednostka chorobowa (symbole wg "Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych" ICD-10)	Meldunek 3/B		Dane skumulowane	
	16.03.00. do 31.03.00.	16.03.99. do 31.03.99.	1.01.00. do 31.03.00.	1.01.99. do 31.03.99.
Choroba wywołana przez ludzki wirus upośl.odp.: ogółem (B20-B24)	-	5	10	26
Dur brzuszny (A01.0)	-	-	-	-
Dury rzekome A.B.C. (A01.1-A01.3)	-	-	-	-
Salmonelozy: ogółem (A02)	545	522	2428	2306
Czerwonka bakteryjna /szigelozą/ (A03)	8	4	19	48
Inne bakteryjne zakażenia jelitowe: ogółem (A04)	295	256	1359	844
Wiusowe i inne określone zakażenia jelitowe: ogółem (A08)	380	89	1194	373
Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (A04; A08; A09)	1331	676	5916	3453
w tym: BNO, prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego (A09)	906	485	4233	2598
Tężec: ogółem (A33-A35)	-	-	1	-
Błonica (A36)	-	-	1	-
Krztusiec (A37)	81	9	396	167
Szkarlatyna /płonica/ (A38)	706	605	2929	2734
Zapalenie opon mózgowych: razem	64	102	398	525
w tym: meningokokowe (A39.0)	5	10	36	42
wywołane przez <i>Haemophilus influenzae</i> (G00.0)	8	3	27	18
inne bakteryjne, określone i nie określone (G00.1-G00.9)	27	44	181	226
wirusowe, określone i nie określone (A87; B00.3; B02.1)	18	35	118	195
inne i nie określone (G03)	6	10	36	44
Zapalenie mózgu: razem	18	21	100	117
w tym: meningokokowe i inne bakteryjne: ogółem (A39.8; G04.2)	6	7	25	29
wirusowe, przenoszone przez kleszcze (A84)	-	-	1	6
inne wirusowe, określone (A83; A85; B00.4; B02.0; B25.8)	1	1	10	7
wirusowe, nie określone (A86)	5	12	44	60
poszczepienne (G04.0)	-	-	-	-
inne i nie określone (G04.8-G04.9)	6	1	20	15
Riketsjozy: ogółem (A75-A79)	-	-	-	-
Ostre nagminne porażenie dziecięce, łącznie z poszczepiennym (A80)	-	-	-	-
Ospa wietrzna (B01)	8736	5250	44676	32462
Odra (B05)	10	8	26	34
Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	3711	1820	12198	6441
Wirusowe zap. wątroby: typu A (B15)	13	63	86	323
typu B (B16; B18.0-B18.1)	158	149	754	827
typu C (B17.1; B18.2)	99	86	536	416
typu B+C (B16; B18.0-B18.1 + B17.1; B18.2)	6	10	37	35
inne i nieokreśl.(B17.0;B17.2-.8;B18.8-.9;B19)	15	18	98	104
Świnka /nagminne zapalenie przyusznic/ (B26)	1251	6018	6495	37729
Włośnica (B75)	-	-	5	-
Świerzb (B86)	793	922	4971	4335
Grypa: ogółem (J10; J11)	14275	49977	1521862	2335062
Bakteryjne zatrucia pokarmowe: razem	757	597	3243	2785
w tym: salmonelozy (A02.0)	542	519	2416	2295
gronkowcowe (A05.0)	15	-	54	43
jadem kiełbasianym /botulizm/ (A05.1)	1	-	10	18
wywołane przez <i>Clostridium perfringens</i> (A05.2)	-	-	1	-
inne określone (A05.3-A05.8)	73	6	85	16
nie określone (A05.9)	126	72	677	413
Zatrucia naturalnie toksycznym pokarmem: ogółem (T62)	-	-	2	2
w tym: grzybami (T62.0)	-	-	2	2
Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	430	323	1984	1542
w tym: pestycydami (T60)	1	-	6	7
lekami, prep.farmakologicznymi i subst.biolog. (T36-T50)	254	191	1115	910
alkoholem (T51)	104	54	407	252
Ostre porażenia wiotkie u dzieci (0-14 lat)	4	3	12	7

## Zachorowania zgłoszone w okresie 16-31.03.2000 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	-	-	-	545	8	1331	-	81	706	64	5	18	-
Dolnośląskie	-	-	-	36	-	108	-	2	74	3	-	-	-
Kujawsko-Pomorskie	-	-	-	31	-	86	-	3	55	2	-	1	-
Lubelskie	-	-	-	51	-	79	-	-	16	3	-	-	-
Lubuskie	-	-	-	13	-	41	-	-	11	1	1	2	-
Łódzkie	-	-	-	48	-	58	-	27	17	4	-	-	-
Małopolskie	-	-	-	52	-	66	-	-	35	7	-	1	-
Mazowieckie	-	-	-	89	-	157	-	16	97	3	-	3	-
Opolskie	-	-	-	6	-	16	-	-	29	-	-	-	-
Podkarpackie	-	-	-	26	-	65	-	-	11	4	-	3	-
Podlaskie	-	-	-	25	-	74	-	20	21	2	1	2	-
Pomorskie	-	-	-	37	2	132	-	-	26	4	-	1	-
Śląskie	-	-	-	45	-	114	-	4	141	9	-	-	-
Świętokrzyskie	-	-	-	20	-	51	-	6	17	4	1	1	-
Warmińsko-Mazurskie	-	-	-	18	1	69	-	-	26	9	1	1	-
Wielkopolskie	-	-	-	32	-	174	-	3	89	6	1	1	-
Zachodniopomorskie	-	-	-	16	5	41	-	-	41	3	-	2	-

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	8736	10	3711	13	164	105	1251	-	793	14275	757	-	430
Dolnośląskie	683	1	546	-	18	13	96	-	52	356	36	-	21
Kujawsko-Pomorskie	527	-	158	-	20	12	79	-	72	325	78	-	18
Lubelskie	318	-	106	-	5	1	66	-	67	197	56	-	46
Lubuskie	172	1	16	-	4	3	54	-	15	114	16	-	14
Łódzkie	632	-	354	-	12	8	99	-	88	1100	49	-	109
Małopolskie	540	-	276	3	14	8	81	-	36	1371	63	-	26
Mazowieckie	1007	-	380	-	23	11	75	-	37	5187	91	-	14
Opolskie	392	-	136	-	5	2	104	-	15	376	6	-	2
Podkarpackie	274	1	39	-	4	6	22	-	28	706	28	-	21
Podlaskie	344	-	93	1	1	1	32	-	32	598	25	-	21
Pomorskie	316	-	58	-	6	4	108	-	45	952	74	-	32
Śląskie	1455	2	1153	8	25	9	95	-	120	572	76	-	15
Świętokrzyskie	436	-	56	-	6	6	73	-	52	145	26	-	43
Warmińsko-Mazurskie	239	4	104	-	9	1	26	-	54	603	22	-	18
Wielkopolskie	1081	1	216	-	4	14	223	-	39	1434	56	-	15
Zachodniopomorskie	320	-	20	1	8	6	18	-	41	239	55	-	15

## Zakażenia HIV i zachorowania na AIDS

Informacja z 31 marca 2000 r.

W marcu 2000 r. do Zakładu Epidemiologii PZH zgłoszono nowo wykryte zakażenie HIV 47 obywateli polskich, wśród których było m.in. 29 zakażonych w związku z używaniem narkotyków i 13 bez informacji o drodze zakażenia. Odwołano jedno zakażenie HIV u narkomana, zgłoszone w sierpniu 1998 roku.

Obecność przeciwciał anti-HIV określono w Zakładzie Laboratoryjno-Doświadczalnym Instytutu Wenerologii AM w Warszawie, w Wojewódzkim Zespole Chorób Zakaźnych w Gdańsku, w Wojewódzkiej Przychodni Dermatologicznej w Katowicach, w Specjalistycznym Dermatologicznym Zespole Opieki Zdrowotnej w Łodzi, w Laboratorium Kliniki Chorób Zakaźnych AM we Wrocławiu oraz w Zakładzie Transfuzjologii i Transplantologii CSK WAM w Warszawie.

Odnotowano zachorowanie na AIDS czterech mężczyzn: trzech narkomanów i homoseksualisty.

Chorzy byli w wieku od 25 do 59 lat. Mieli miejsce zamieszkania w woj. mazowieckim i śląskim - po dwóch w każdym z tych województw.

W trzech przypadkach określono przynajmniej jedną chorobę wskazującą na AIDS w brzmieniu jak w definicji do celów nadzoru epidemiologicznego, skorygowanej w 1993 r. W jednym przypadku jako chorobę wskaźnikową podano bliżej nieokreślone zakażenie oportunistyczne. W trzech przypadkach podano liczbę komórek CD4 (od 42 do 110/ $\mu$ L).

Od wdrożenia badań w 1985 r. do 31 marca 2000 r. stwierdzono zakażenie HIV 6.264 obywateli polskich, wśród których było co najmniej 4.013 zakażonych w związku z używaniem narkotyków.

Ogółem odnotowano 853 zachorowania na AIDS; 481 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.*

## Sytuacja demograficzna Polski w latach 1950-1998 i jej prognoza do 2050 roku. Wybór danych dla potrzeb opracowań epidemiologicznych (6)

### 6. Zgony niemowląt

Współczynnik zgonów niemowląt na 1.000 żywo urodzonych w Polsce jest na ogół wyższy niż w krajach zachodnioeuropejskich a niższy niż w krajach Europy Centralnej i Wschodniej (tab. 1 i 19). Mimo to współczynnik zgonów niemowląt w Polsce osiąga jeszcze ciągle jedną z wyższych wartości w Europie. W latach 1950-1998 współczynnik zgonów niemowląt na 1.000 urodzeń żywych obniżył się z 111,2 do 9,5, tj. o 101,7 (91,5%). Tempo tego spadku w poszczególnych siedmioletnich okresach czasu było następujące:

**Tabela 19.** Zgony niemowląt w Polsce w latach 1950-1998. Liczba i współczynnik zgonów na 1.000 urodzeń żywych.

Rok	Liczba zgonów		Rok	Liczba zgonów	
	w tys.	na 1.000 urodzeń żywych		w tys.	na 1.000 urodzeń żywych
1950	82,4	111,2	1975	18,6	29,0
1951	90,2	117,6	1976	18,7	28,0
1952	74,3	96,4	1977	19,0	28,4
1953	68,2	88,4	1978	18,0	26,9
1954	64,3	83,3	1979	17,4	25,4
1955	64,6	82,2	1980	17,7	25,5
1956	55,1	70,9	1981	16,9	24,7
1957	59,9	77,2	1982	17,2	24,6
1958	54,7	72,1	1983	16,7	23,2
1959	52,0	71,4	1984	16,1	22,8
1960	37,5	54,8	1985	15,1	22,0
1961	34,0	53,2	1986	13,6	21,1
1962	32,9	54,2	1987	12,9	21,1
1963	29,8	50,3	1988	11,7	19,8
1964	27,9	49,0	1989	10,9	19,1
1965	23,8	43,2	1990	10,6	19,3
1966	21,6	40,4	1991	9,9	18,2
1967	21,3	40,5	1992	9,0	17,3
1968	19,1	36,3	1993	8,0	16,1
1969	19,9	37,5	1994	7,3	15,1
1970	20,0	36,7	1995	5,9	13,6
1971	18,6	33,2	1996	5,2	12,2
1972	18,5	32,3	1997	4,2	10,2
1973	17,7	29,8	1998	3,8	9,5
1974	17,2	27,8			

**Tabela 20.** Zgony niemowląt w Polsce w latach 1950-1998. Współczynnik zgonów na 1.000 urodzeń żywych w mieście i na wsi.

Rok	Miasto	Wieś	Rok	Miasto	Wieś
1950	102,6	116,0	1975	29,5	28,6
1951	106,3	124,6	1976	28,3	27,7
1952	88,2	101,7	1977	28,6	28,2
1953	80,1	94,0	1978	27,1	26,7
1954	75,5	88,7	1979	25,2	25,7
1955	73,3	88,9	1980	25,7	25,2
1956	64,8	75,4	1981	24,9	24,6
1957	70,0	82,6	1982	24,3	24,9
1958	64,2	78,2	1983	23,5	22,9
1959	64,4	76,6	1984	22,7	23,0
1960	49,7	58,5	1985	22,2	21,8
1961	47,0	57,7	1986	21,3	20,9
1962	47,8	58,8	1987	21,0	21,2
1963	46,5	53,0	1988	19,9	19,7
1964	44,0	52,6	1989	19,3	19,0
1965	41,1	44,8	1990	19,1	19,7
1966	37,7	42,4	1991	18,4	17,9
1967	39,1	41,6	1992	17,6	17,1
1968	35,2	37,2	1993	16,6	15,5
1969	37,1	37,7	1994	15,6	14,6
1970	35,8	37,4	1995	13,7	13,5
1971	33,3	33,1	1996	12,7	11,7
1972	32,4	32,1	1997	10,5	9,7
1973	30,4	29,3	1998	9,7	9,4
1974	28,4	27,2			

**Tabela 21.** Zgony niemowląt w Polsce w latach 1970-1997 według wieku.

Rok	Razem	Wiek (liczba dni)							
		0		1 - 6		7 - 27		28 - 364	
		liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1970	19.958	5.661	28,4	3.955	19,8	2.920	14,6	7.422	37,2
1980	17.700	5.892	33,3	4.307	24,3	1.992	11,3	5.509	31,1
1990	10.640	3.812	35,8	2.987	28,1	1.422	13,4	2.419	22,7
1995	5.891	2.046	34,7	1.440	24,4	875	14,9	1.530	26,0
1996	5.228	1.717	32,8	1.259	24,1	832	15,9	1.420	27,2
1997	4.194	1.315	31,4	1.026	24,5	709	16,9	1.144	27,3

- od 1950 do 1956 roku współczynnik ten uległ obniżeniu - z 111,2 do 70,9, tj. o 40,3 (36,2%);
- od 1957 do 1963 roku - z 77,2 do 50,3, tj. o 26,9 (34,8%);
- od 1964 do 1970 roku - z 49,0 do 36,7, tj. o 12,3 (25,1%);
- od 1971 do 1977 roku - z 33,2 do 28,4, tj. o 4,8 (14,5%);
- od 1978 do 1984 roku - z 26,9 do 22,8, tj. o 4,1 (15,2%);
- od 1985 do 1991 roku - z 22,0 do 18,2, tj. o 3,8 (17,3%);
- od 1992 do 1998 roku - od 17,3 do 9,5, tj. o 7,8 (45,1%).

Tempo spadku było więc wysokie w latach pięćdziesiątych, w pierwszej połowie lat sześćdziesiątych i w latach dziewięćdziesiątych, stosunkowo niskie natomiast w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych.

Współczynnik zgonów niemowląt na 1.000 urodzeń żywych był w latach 1950-1970 wyższy na wsi niż w mieście, natomiast w latach 1971-1998 na ogół wyższy w mieście niż na wsi (tab. 20). Związane to było, jak można przypuszczać, m.in. z poprawą opieki nad matką i dzieckiem oraz warunków bytowych na wsi, co wpłynęło na zmniejszenie się w większym stopniu na wsi niż w mieście udziału zgonów egzogonicznych.

**Tabela 22.** Zgony niemowląt na 1.000 urodzeń żywych w Polsce w 1998 roku według województw.

Województwo	Zgony na 1.000 urodzeń żywych
1. Kujawsko-Pomorskie	12,11
2. Śląskie	11,03
3. Lubelskie	10,29
4. Dolnośląskie	10,01
5. Łódzkie	9,60
Polska	9,53
6. Lubuskie	9,27
7. Mazowieckie	9,21
8. Pomorskie	9,18
9. Podkarpackie	9,18
10. Warmińsko-Mazurskie	9,12
11. Podlaskie	9,03
12. Świętokrzyskie	8,95
13. Wielkopolskie	8,76
14. Zachodniopomorskie	8,52
15. Małopolskie	8,44
16. Opolskie	8,12

Około 1/3 część zgonów niemowląt ma miejsce w dniu urodzenia, około 1/4 w ciągu dalszych 5 dni życia, a blisko 3/4 zgonów niemowląt w pierwszych 4 tygodniach życia, tj. do końca okresu noworodkowego. W dalszych 11 miesiącach życia dochodzi do 1/4 - 1/3 zgonów niemowląt (tab. 21).

Chłopcy umierają częściej niż dziewczęta. Różnica wahała się od kilkunastu do nawet około 30%.

Najczęstszą przyczyną zgonów niemowląt są stany powstające w okresie okołoporodowym łącznie z urazem okołoporodowym (około 45%), następną z kolei - wady rozwojowe wrodzone, zniekształcenia i aberacje chromosomowe (około 30%), a dalszymi posocznica (około 3%), zewnętrzne przyczyny i zapalenie płuc (po około 2%), pozosta-

łe choroby zakaźne i choroby układu krążenia (po około 1%).

Współczynnik zgonów niemowląt na 1.000 urodzeń żywych w 1998 roku według województw wahał się od 12,11 w woj. kujawsko-pomorskim, 11,03 w śląskim, 10,29 w lubuskim, do 8,12 w woj. opolskim, 8,44 w małopolskim, 8,52 w zachodniopomorskim (tab. 22).

W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, M.P. Czarkowski

### Wstępny opis ogniska błonicy w woj. podlaskim

Do Poradni Laryngologicznej Przychodni Rejonowej nr 2 w Suwałkach zgłoszono się z dzieckiem (dziewczynka ur. w 1994 r.) z katarem ropnym. Objawy te występowały od września 1999 r. Dziecko było leczone w Przychodni Rejonowej w Suwałkach w Poradni Dziecięcej.

Dnia 27.01.2000 r., tj. w dniu wizyty dziecka w poradni, pobrano wymaz z nosa do badania bakteriologicznego. Badanie bakteriologiczne wykonano w laboratorium Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Suwałkach. Wykonane badanie wymazu z nosa z dnia 2.02.2000 r. wykazało obecność: *Klebsiella ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium diphtheriae belfanti*.

W wyniku przeprowadzonego dochodzenia epidemiologicznego stwierdzono, że dziewczynka była szczepiona p/błonicy; jej rodzina od września 1999 r. przebywała w miejscu zamieszkania i nie miała kontaktu z osobami potencjalnie zakażonymi, tj. z terenów endemicznych błonicy (tereny przygraniczne).

Dnia 2.02.2000 r. w leczeniu zastosowano: 0,3 Solutio gentamycini - krople do nosa, Duracef 0,5 doustnie i ACC 100.

Dnia 4.02.2000 r. zostały pobrane wymazy z nosa i z gardła u trojga rodzeństwa dziewczynki, jak też powtórne wymazy od chorej.

Dziewczynkę w dniu 4.02.2000 r. hospitalizowano w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym SP WSZ w Suwałkach. W dniu przyjęcia do szpitala jej stan ogólny był dobry; wyniki badań dodatkowych nie odbiegały od normy. Dziecko otrzymało leczenie przez 10 dni: Penicylina i Rulid.

Dnia 7.02.2000 r. do Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Suwałkach wpłynęło zawiadomienie o chorobie zakaźnej z rozpoznaniem - błonica.

W dniu 18.02.2000 r., po uzyskaniu z PZH informacji o toksynogenności wcześniej wysłanego do identyfikacji (7.02.2000 r.) szczepu *Corynebacterium diphtheriae belfanti* z wymazu z nosa chorej podano surowicę 20.000 j (antytoksynę przeciw błoniczą).

Po zakończeniu leczenia dziewczynce pobrano dwa wymazy z nosa i gardła do kontrolnych badań bakteriologicz-

nych .

Dnia 21.02.2000 r. uzyskano dodatni wynik badania bakteriologicznego wymazu z gardła u starszej siostry chorej (ur. w 1987 r.) z potwierdzoną toksynogennością szczepu *Corynebacterium diphtheriae belfanti* i zastosowano leczenie: Ospamox, Davercin.

W dniu 23.02.2000 r. przeanalizowano uodpornienie przeciw błonicy personelu lekarsko-pielęgniarskiego z Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego SP Szpitala Wojewódzkiego w Suwałkach, dzieci hospitalizowanych w ww. oddziale od 4.02.2000 r., dzieci uczęszczających do Szkoły Podstawowej w miejscowości Zielone Kamedulskie, a także rodziców dziewcząt.

Zakwalifikowano do szczepień przeciw błonicy w pierwszej kolejności grupę wiekową 20-29 lat - 27 osób. W grupie wiekowej 0-19 lat uodpornienie p/błonicy było prawidłowe.

W pobranych dnia 9 i 10.03.2000 r. wymazach z nosa i gardła starszej siostry wyhodowano ponownie *Corynebacterium diphtheriae belfanti*.

Ognisko błonicy jest w dalszym ciągu pod nadzorem Powiatowego Inspektora Sanitarnego w Suwałkach.

dr Władysław M. Kaczmarski  
Wojewódzki Inspektor Sanitarny w Białymstoku

## Współistnienie leiszmaniozy trzewnej i zakażeń HIV/AIDS w południowo-zachodniej Europie

W "Weekly Epidemiological Record" (1999,44,365-375) opublikowano wyniki analizy trzewnych inwazji wiciowców rodzaju *Leishmania*, współistniejących z zakażeniami HIV/AIDS, które wystąpiły w latach 1990-1998 w południowo-zachodniej Europie. Ogółem w analizowanym okresie miało miejsce 1.440 takich zachorowań, które wystąpiły w Hiszpanii (835), Francji (259), we Włoszech (229) i w Portugalii (117).

We wrześniu 1998 roku w Hiszpanii odbyło się posiedzenie konsultacyjne w sprawie monitorowania tych przypadków, z uwzględnieniem kryteriów diagnostycznych i metod leczenia. Monitoring przewiduje zgłaszanie zachorowań do centrali WHO w Genewie w cyklach rocznych oraz okresowy serwis zwrotny. W opublikowanym materiale podano szczegółowej analizie dane dotyczące 965 zachorowań.

We wcześniejszych latach w pld. zachodniej Europie leiszmanioza trzewna była tradycyjnie chorobą wieku dziecięcego. Ostatnio obserwuje się przesunięcie zachorowań na starsze grupy wieku. W analizowanym materiale 76,9% chorych stanowiły osoby w wieku 31-50 lat.

Większość zachorowań (71,1%) dotyczy narkomanów, którzy są uważani za główną grupę ryzyka, a rozkład zachorowań w grupach wieku koreluje z wiekiem narkomanów. W Hiszpanii narkomania dotyczy 68% chorych i zakażonych HIV/AIDS, jest to znacznie więcej niż we Francji i w Portugalii. Tym też próbuje się wytłumaczyć zwiększone występowanie leiszmaniozy trzewnej, współistniejącej z zakażeniem HIV w tym kraju.

Uważa się, że AIDS na terenach endemicznych zwiększa wielokrotnie ryzyko występowania leiszmaniozy. U ludzi zakażonych HIV, z niedoborami immunologicznymi, uaktywnienie pchły piaskowej zakażonej wiciowcem prowadzi do ciężkiej leiszmaniozy. Równocześnie rozwój tej choroby u zakażonych ludzi przyspiesza replikację wirusa i zwiększa

stan immunosupresji. W następstwie większość chorych (91,5%) ma poniżej 200 CD4/mm<sup>3</sup> i szybko występuje u nich rozwój oportunistycznych stanów chorobowych, takich jak gruźlica, drożdżycy, pneumocystoza lub toksoplazmoza.

Podkreśla się trudności diagnostyczne z klinicznym rozpoznaniem leiszmaniozy trzewnej u osób z zakażeniem HIV, gdyż typowe objawy albo nie występują, albo są maskowane oportunistycznymi zakażeniami. Tym niemniej, z opracowanego materiału wynika, że u większości chorych (84,9%) obraz kliniczny leiszmaniozy był typowy.

U 42,6% chorych miała miejsce ujemna odpowiedź serologiczna przy inwazji *L.donovani* nakładającej się na zakażenie HIV/AIDS. Uważa się, że jest to rezultat trudności organizmu w budowaniu odpowiedzi humoralnej, ale równocześnie stwierdza się występowanie dużych różnic w diagnostyce laboratoryjnej między laboratoriami i stosowanymi metodami diagnostycznymi. W związku z tym rekomenduje się, aby do diagnostyki stosować co najmniej dwie metody oraz używać świeżo przygotowane antygeny dla zwiększenia czułości testu.

W odróżnieniu od badań serologicznych, badania parazytologiczne są najczęściej dodatnie i mają zasadnicze znaczenie. W analizowanym materiale inwazję narządową stwierdzono u 96,7% chorych, a za najbardziej wartościowe uważa się badanie aspiratu szpikowego, zwłaszcza we wczesnym okresie choroby.

Wojciech Żabicki

## Botulizm w Stanach Zjednoczonych

Zatrucie jadem kiełbasianym jest neuroporażenną chorobą spowodowaną przez neurotoksynę produkowaną przez beztlenową, wytwarzającą przetrwalniki bakterię *Clostridium botulinum*. Bakteria ta jest klasyfikowana jako pojedynczy gatunek, ale różnicuje się co najmniej trzy genetycznie dające się rozdzielić grupy mikroorganizmów. Bakterie te produkują neurotoksyny o podobnym zakresie działania farmakologicznego, lecz o odmiennych właściwościach serologicznych (toksyna typu A, B, C, D, E, F i G). U ludzi botulizm powodują głównie szczepy *C.botulinum*, które produkują toksynę typów A, B i E. Neurotoksyczne szczepy *C.baratii* (produkujące toksynę typu F) oraz *C.butyrinum* (produkujące toksynę typu E) mogą także powodować botulizm u ludzi. Szczepy *C.botulinum* produkujące toksynę typu C lub D powodują głównie botulizm u zwierząt.

U ludzi występują cztery postacie kliniczne botulizmu: botulizm pokarmowy, botulizm niemowlęcy (kolonizacja jelit u niemowląt), botulizm przyranny oraz rzadszy – botulizm zakaźny dorosłych (kolonizacja jelit u osób dorosłych). Botulizm pokarmowy jest spowodowany przez spożycie toksyny botulinowej, którą w żywności produkuje *C.botulinum*. Najczęstszym źródłem jest żywność konserwowana metodami domowymi. Przetrwalniki, które przeżywają nieodpowiednio przeprowadzony proces gotowania i konserwowania, kiełkują, namnażają się i produkują toksynę w środowisku beztlenowym.

Kliniczny zespół botulizmu pokarmowego jest zdominowany przez objawy neurologiczne, będące wynikiem blokady przez toksynę botulinową motorycznego układu nerwowego oraz autonomicznych połączeń cholinergicznym. Toksyna typu A powoduje bardziej poważny przebieg zatrucia i wiąże się z wyższym współczynnikiem śmiertelności niż

toksyna typów B i E.

Początkowymi objawami pokarmowego zatrucia jadem kiełbasianym mogą być objawy żołądkowo-jelitowe, do których zalicza się: nudności, wymioty, kurcze brzucha i biegunkę; po wystąpieniu objawów neurologicznych typowe jest zaparcie. Suchość jamy ustnej, zamglone i podwójne widzenie są zwykle najwcześniejszymi objawami neurologicznymi. Po tych objawach inicjujących następuje dysfonia, upośledzenie wymowy, utrudnione połykanie i osłabienie mięśni obwodowych. Charakterystyczne dla botulizmu jest zstępujące, symetryczne porażenie. Okres wylegania wynosi zwykle od 18 do 36 godzin od narażenia (zakres od 6 godzin do 8 dni). W poważnych przypadkach rozległe porażenia i śmierci, jeżeli nie wprowadzi się leczenia podtrzymującego. Zdarza się, że chorzy wymagają podtrzymywania oddychania przez okres do 7 miesięcy - do momentu przywrócenia funkcji mięśni, ale przeważnie wspomaganie oddychania jest najbardziej potrzebne średnio przez 2 do 8 tygodni. Bez mechanicznej wentylacji i intensywnego leczenia wspomagającego ok. 60% chorych umiera. Od lat 50. współczynnik śmiertelności w Stanach Zjednoczonych stale obniża się. Obecnie umiera od 5% do 10% chorych na botulizm pokarmowy.

Od 1973 r. do 1996 r. zgłoszono do CDC (Centers for Disease Control and Prevention) i zarejestrowano 724 przypadki botulizmu pokarmowego (mediana 24 przypadki rocznie; zakres od 8 do 86 przypadków rocznie), 1.444 przypadki botulizmu niemowlęcego (mediana 71 przypadków rocznie; zakres od 0 do 99 przypadków rocznie), oraz 103 przypadki botulizmu przyrannego (mediana 3 przypadki rocznie; zakres od 0 do 25 przypadków rocznie). W Stanach Zjednoczonych ok. połowy przypadków botulizmu pokarmowego wywołała toksyna typu A. Pozostała liczba to w połowie przypadki wywołane przez toksynę typu E i w połowie - przez toksynę typu B. Botulizm niemowlęcy w połowie jest spowodowany przez toksynę typu A i w połowie przez toksynę typu B. Botulizm przyranny w ok. 80% jest powodowany przez toksynę typu A, a w 20% - przez toksynę typu B. Botulizm typu A jest bardziej rozpowszechniony na zachód od rzeki Mississipi, a typu B - na wschód od tej rzeki. Ogniska spowodowane przez typ E najczęściej występują na Alasce. W epidemiologii botulizmu w Stanach Zjednoczonych zaszły w ostatnich kilku dekadach ważne zmiany. Ostatnio wykryte nośniki botulizmu pokarmowego to wyprodukowana domowym sposobem salsa, pieczone ziemniaki zamknięte szczelnie w folii aluminiowej, sos serowy, smażone cebule przetrzymywane pod warstwą masła, czosnek w oleju, oraz tradycyjnie przygotowywane solone lub fermentowane ryby. Od 1976 r. do 1984 r. ogniska związane z restauracjami liczyły wiele przypadków, chociaż liczba ognisk związanych z tymi miejscami wynosiła tylko 4% wszystkich ognisk. Największe z tych ognisk były spowodowane spożyciem pieprzu jalapeno w Michigan w 1977 r., sałatki ziemniaczanej w Nowym Meksyku w 1978 r., smażonej cebuli w Illinois w 1983 r., i skordalii wyprodukowanej z pieczonych ziemniaków w Teksasie w 1994 r.

W przypadku podejrzenia botulizmu pokarmowego w Stanach Zjednoczonych bada się w kierunku obecności neurotoksyny botulinowej próbki surowicy, kału oraz żywności. Toksyna jest wykrywana w przybliżeniu w 46% klinicznie zdiagnozowanych przypadków. Dodatnia hodowla *C.botulinum* z kału jest brana pod uwagę w potwierdzeniu botulizmu. Wykrycie toksyny botulinowej w podejrzonej na podstawie wywiadu epidemiologicznego żywności może stano-

wić dodatkowe potwierdzenie rozpoznania; jednakże izolacja *C.botulinum* z żywności pozbawionej toksyny ma małe znaczenie, ponieważ zarodniki są wszechobecne w środowisku.

W leczeniu poważnych przypadków stosuje się wspierającą terapię z wykorzystaniem mechanicznej wentylacji. Ta metoda leczenia obniżyła współczynniki umieralności w ostatnich 40 latach. Podawanie antytoksyny jest jedynym specyficznym leczeniem farmakologicznym w przypadku botulizmu. Jeśli antytoksynę podaje się wcześniej to można skutecznie zapobiec postępowi choroby oraz skrócić występowanie upośledzenia oddychania w poważnych przypadkach.

Pojedyncze zachorowania, które mogą zwiastować początek większego ogniska, są w Stanach Zjednoczonych poddawane wnikliwym badaniom epidemiologicznym. Do działań tych włączani są przedstawiciele władz lokalnej służby zdrowia oraz nadzoru nad żywnością. Prowadzi się poszukiwania innych możliwych zachorowań, ustala podejrzana żywność, bada się materiał od chorych i wskazane potrawy. Szybkie działania w celu określenia źródła zakażenia nadają kierunek odpowiednim środkom zaradczym, takim jak skonfiskowanie żywności produkowanej w mieszkaniu prywatnym, zamknięcie restauracji, czy zarządzenie wycofania podejrzanego produktu z rynku.

na podst.: Shapiro R.L., Hatheway C., Swerdlow D.L. "Botulism in the United States: A Clinical and Epidemiologic Review" (*Annals of Internal Medicine*, 1988,3,221-228)

opracowała A. Przybylska

## Ocena występowania szigelozy w świecie dla potrzeb związanych z rozwojem szczepionki

W "Bulletin of the WHO" (1999,8,651-666) opublikowano artykuł "Global burden of Shigella infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies". Autorami artykułu są K.L. Kotloff z Uniwersytetu w Baltimore, J.P. Winickoff z Children's Hospital w Bostonie oraz B. Ivanoff z centrali WHO w Genewie i wsp.

W artykule autorzy dokonali oceny występowania szigelozy w świecie na podstawie przeglądu 119 pozycji piśmiennictwa z lat 1966-1997 z uwzględnieniem danych o zapadalności i umieralności związanej z zakażeniami *Shigella sp.* Analizy dokonano dla potrzeb związanych z opracowaniem strategii zapobiegania i leczenia czerwonki.

Czerwonka w krajach rozwijających jest uważana za chorobę występującą endemicznie, a oceny jej występowania dokonano na tle całokształtu chorób biegunkowych w świecie.

Oszacowano, że rocznie u dzieci w wieku 0 do 4 lat występuje 113.163.260 epizodów szigelozy, w tym 17.397.905 u dzieci w pierwszym roku życia. Większość tych chorych jest leczona w warunkach domowych (92.788.605), a 787.165 podlega hospitalizacji.

W podobny sposób dokonano szacunkowych obliczeń dotyczących występowania chorób biegunkowych i szigelozy u starszych dzieci w wieku 5-14 lat oraz wśród młodzieży i ludzi dorosłych w dwóch grupach wiekowych, tj. 15-59 lat oraz powyżej 60 lat. Częstość występowania chorób biegunkowych w grupie wieku 5-14 lat oszacowano na 0,65

epizodu na osobę rocznie, w grupie wieku 15-59 lat 0,50, a u ludzi starszych, w wieku >60 lat 0,69 epizodu biegunkowego rocznie. Wśród tych zachorowań mogło być 13,5% przypadków szigelozy wśród pacjentów w wieku 5-14 lat, 15,6% w wieku 15-59 lat oraz 18,5% w wieku >60 lat.

Analizę dotyczącą występowania szigelozy w krajach uprzemysłowionych oparto o dane statystyczne pochodzące z Francji, Anglii i Walii, Izraela, Australii i USA. We Francji w latach 1992-1997 zgłaszano do Instytutu Pasteura średnio 962 zachorowania na szigelozę rocznie, przy zapadalności 1,8/100 tys. ludności. W Anglii i Walii zapadalność na szigelozę szacowano na poziomie 3,3/100 tys. ludności. Natomiast w USA w latach 1990-1994 zgłoszono 87.246 zachorowań na szigelozę, to jest 17.500 przypadków rocznie, przy zapadalności 6,5/100 tys. ludności.

Na podstawie zebranych materiałów, poddanych analizie oszacowano, że w świecie występuje rocznie 164,7 mln epizodów biegunkowych związanych z czerwonką, w tym zaledwie 1,5 mln w krajach uprzemysłowionych. W krajach rozwijających się najczęściej zachorowań dotyczy dzieci w wieku 0-4 lata (113.630.670). Natomiast w krajach uprzemysłowionych liczby zachorowań w poszczególnych grupach wiekowych są zbliżone i wynoszą w grupie 0-4 lata 467.410 zachorowań, w grupie wieku 5-14 lat 408.875 zachorowań i w grupie wieku 15-59 lat 528.655 zachorowań rocznie.

Umieralność z powodu czerwonki w krajach nieuprzemysłowionych oszacowano głównie na podstawie badań przeprowadzonych przez Center for Diarrheal Diseases Research w Bangladeszu oraz w Gambii. W latach 1974-1988 w Bangladeszu śmiertelność w szigelozie u hospitalizowanych niemowląt szacowano na 13,9% oraz 9,4% u dzieci w wieku od 1 do 4 lat. Badania przeprowadzone w latach osiemdziesiątych wykazały, że znacznie więcej zgonów występuje w domach ze względu na sytuację społeczno-ekonomiczną, brak dostępności opieki zdrowotnej oraz długotrwałe powikłania. Jednoroczne badanie przeprowadzone w Gambii wykazało, że na terenach wiejskich u dzieci do 7 lat zaledwie 12% zgonów dotyczyło dzieci leczonych ambulatoryjnie lub w warunkach szpitalnych. W Gambii i Bangladeszu oszacowano, że faktyczna liczba zgonów mogła być 6 do 8 razy wyższa niż to wynikało ze sprawozdawczości szpitalnej. Na podstawie całokształtu analizowanych materiałów przyjęto, że rocznie w krajach nieuprzemysłowionych ma miejsce około 1.093.505 zgonów na szigelozę, w tym 462.490 u dzieci w pierwszym roku życia.

Natomiast w krajach uprzemysłowionych umieralność z powodu szigelozy jest wyjątkowo niska. Przykładowo w osiemdziesiątych latach śmiertelność w USA wynosiła 0,4%, a w Izraelu 0,05%. Przy średniej śmiertelności rzędu 0,2% oznaczało to zaledwie 3.030 zgonów rocznie, przy rocznej szacunkowej liczbie 1,5 mln zachorowań.

Szigelozą występuje znacznie częściej w grupach szczególnego ryzyka. Za grupy zwiększonego ryzyka uważa się wysiedloną ludność, osoby podróżujące, oddziały wojskowe w akcjach bojowych oraz dzieci uczęszczające do żłobków i przedszkoli. W USA około 13% zachorowań dotyczy grupy ludności obejmującej homoseksualistów, więźniów i dzieci uczęszczające do żłobków, a 20% zachorowań dotyczy osób podróżujących i ich środowiska domowego.

Masywne epidemie czerwonki występowały wśród uciekinierów z Bhutanu i wśród ludności kurdyjskiej (1991), w Somalii (1992), Burundii (1993) i Rwandzie (1994). Wśród 500.000-800.000 uciekinierów z Rwandy do Zairu w 1994

roku w ciągu pierwszych miesięcy zmarło około 20.000 osób z powodu czerwonki wywołanej szczepem *S.dysenteriae* typu 1, który był oporny na wszystkie zwykle stosowane antybiotyki.

Jak wynika z historii wojen, czerwonka bakteryjna zawsze odgrywała szczególną rolę w działaniach wojennych. Ostatnio w czasie operacji "Tarcza pustynna" na półwyspie arabskim 57% żołnierzy amerykańskich miało dolegliwości biegunkowe, a 20% z nich nie było w stanie wykonywać swoich obowiązków. W 26% tych epizodów izolowano szczepy pałeczki *Shigella*, w tym *S.sonnei* (81%), *S.flexneri* (11%), *S.boydii* (7%) i *S.dysenteriae* (4%). Większość izolowanych szczepów była oporna na biseptol (85%). Podobna sytuacja miała miejsce na czasie operacji "Wznowić nadzieję" przeprowadzonej przez wojska amerykańskie w Somalii.

Szigelozą, wywołaną zwłaszcza przez szczepy *S.sonnei*, stanowi poważny problem w krajach uprzemysłowionych dla dzieci w wieku do 6 lat, które uczęszczają lub przebywają w zakładach dziecięcych. W ogniskach czerwonki, które występują w tych zakładach, zachorowania mogą obejmować do 73% dzieci, a wtórne zachorowania mogą dotyczyć do 33% członków ich rodzin. W USA ocenia się, że dzieci uczęszczające do zakładów dziecięcych mają ryzyko zachorowania na czerwonkę 2,4 raza wyższe od pozostałych.

W krajach rozwijających najczęściej izoluje się szczepy należące do serogrupy *S.flexneri* (mediana 60%), a następnie *S.sonnei* (mediana 15%). Szczepy *S.flexneri* dominują w szczególności w Regionie pld.wsch. Azji i zach. Pacyfiku, gdzie stanowią ponad 80% izolacji. Wśród szczepów *S.flexneri* serotyp 2a jest przyczyną od 32% do 58% zakażeń; rzadziej występują serotypy 1b i 3a. Szczepy *S.sonnei* dominują w krajach uprzemysłowionych, gdzie stanowią prawie 80% izolacji. Natomiast szczepy *S.dysenteriae* izoluje się rzadziej (mediana 6%) i najczęściej są spotykane w pld. Azji i rejonach subsaharyjskiej Afryki.

W dyskusyjnej części artykułu poświęcono wiele uwagi rozwojowi szczepionki. Wysoka immunogenność antygenów bakteryjnych pał. *Shigella* została udowodniona. Powstająca odporność jest specyficzna dla określonego serotypu i nie ma odporności krzyżowej dla czterech serogrup *S.dysenteriae*, *S.flexneri*, *S.boydii* i *S.sonnei*, określonych jako A,B,C i D.

W pracach nad szczepionką trzeba uwzględnić 47 różnych antygenowo serotypów, w tym 13 w grupie A, 15 w grupie B z uwzględnieniem podtypów oraz 18 w grupie C. Pałeczki z grupy D stanowią tylko jeden serotyp.

Zdaniem autorów skuteczna szczepionka może stanowić duży potencjał w zapobieganiu i zwalczaniu szigelozy. Zasadniczym składnikiem szczepionki muszą być antygeny *S.sonnei*, gdyż ta serogrupa powoduje 15% zakażeń w krajach rozwijających się i 77% zakażeń w krajach rozwiniętych. Na drugim miejscu autorzy plasują serogrupę *S.dysenteriae*, której występowanie jest wprawdzie ograniczone, ale zachorowania mają zazwyczaj ciężki przebieg, zwłaszcza przy zakażeniach wywołanych przez serotyp 1, który występuje w 30% izolacji. Ponadto serogrupa *S.dysenteriae* jest w stanie powodować występowanie pandemii i dużych epidemii z wysoką zapadalnością i śmiertelnością. Występujące szczepy są nośnikami cech oporności wielolekowej, co jeszcze bardziej uzasadnia włączenie tych antygenów do formuły szczepionki.

Istnienie 15 serotypów *S.flexneri* jest poważną barierą ograniczającą możliwość uzyskania szczepionki, ale zaobserwowanie serologicznej reaktywności krzyżowej u ludzi oraz odporności krzyżowej u zwierząt zwiastuje, że nowe

kierunki mogą być owocne.

Zdaniem autorów proponowany przez nich skład poliwalentnej szczepionki, obejmujący szczepy *S.flexneri*, *S.sonnei* i *S.dysenteriae* typu 1 może być wystarczający dla 79% zakażeń w krajach nieuprzemysłowionych i 83% zakażeń pał. *Shigella* w krajach uprzemysłowionych, co przy zakładanej efektywności szczepień rzędu 70% i masowym wykonawstwie powinno przynieść wymierne efekty zdrowotne.

Wojciech Żabicki

### Epidemia japońskiego zapalenia mózgu w Indiach

Jak donosi "Weekly Epidemiological Record" (1999,50, 440) władze indyjskie zgłosiły do Centrali WHO w Genewie dużą epidemię japońskiego zapalenia mózgu w stanie Andhra Pradesh. Od początku września do 6 grudnia 1999 roku zgłoszono 965 zachorowań, w tym 200 zgonów ze śmiertelnością 20,7%. Zgony występowały głównie u dzieci. Potwierdzenie laboratoryjne choroby uzyskano w 16 próbkach na 26 zbadanych.

W stanie Andhra Pradesh japońskie zapalenie mózgu występuje endemicznie, a epidemie obserwuje się co 2-3 lata. Ostatnia epidemia miała miejsce w 1997 roku.

Wojciech Żabicki

### Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Republice Środkowej Afryki

Światowa Organizacja Zdrowia została poinformowana w lutym br. o wzroście liczby zachorowań na meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w okresie od października 1999 do stycznia 2000 r. w Republice Środkowej Afryki. Zgłoszono 86 zachorowań i 14 zgonów w miejscowościach: Vakaga, Baminqui-Bangoran, Hante Katto,

Ouham Pend.

W tych rejonach wprowadzono szczepienia.  
Nadzór nad sytuacją pełni Afrykańskie Biuro WHO.

na podstawie "Wkly Epid.Rec." (2000,8,61)  
opracowała Jadwiga Żabicka

### Importowany przypadek gorączki Lassa w Wielkiej Brytanii

Została potwierdzona laboratoryjnie diagnoza gorączki Lassa u 50-letniego Brytyjczyka, który pracował na wsi w Sierra Leone. Badania wykonano w Londynie, w Centralnym Laboratorium Zdrowia Publicznego. Stan zdrowia pacjenta powoli się poprawia, jakkolwiek nadal jest ciężki.

Kontynuowany jest nadzór nad osobami z bezpośredniego kontaktu z chorym.

na podstawie "Wkly Epid.Rec." (2000,11,85)  
opracowała Danuta Seroka

### Gorączka krwotoczna Marburg w Kongo

Od 9 listopada 1999 r. do 7 marca 2000 r. zarejestrowano we wschodniej prowincji Demokratycznej Republiki Kongo (okolice Durba) 30 przypadków zachorowań podejrzanych o marburską gorączkę krwotoczną. W 12 przypadkach badaniem laboratoryjnym wykluczono gorączkę krwotoczną, w 11 potwierdzono, w 7 określono przypadki jako podejrzane, ze względu na brak materiału do badań diagnostycznych. Zmarło 12 osób.

Choroba wydaje się być związana z kopalnią złota w Durba - wśród chorych przeważali górniczy. Sytuacja w Durba pozostaje pod nadzorem WHO.

na podst.: WHO "Disease Outbreaks Reported" z 21.03.2000  
opracowała Danuta Seroka

### Zachorowania na grype w Polsce w sezonie 1999/2000 w porównaniu z sezonami 1996/7-1998/9 zapadalność na 100 tys. ludności wg dwutygodniowych meldunków

