

Meldunek 3/A/01

o zachorowaniach na choroby zakaźne i zatruciach związkami chemicznymi zgłoszonych w okresie od 1.03 do 15.03.2001 r.

Jednostka chorobowa (symbole wg "Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych" ICD-10)	Meldunek 3/A		Dane skumulowane	
	1.03.01. do 15.03.01.	1.03.00. do 15.03.00.	1.01.01. do 15.03.01.	1.01.00. do 15.03.00.
Choroba wywołana przez ludzki wirus upośl.odp.: ogółem (B20-B24)	5	4	17	10
Dur brzuszny (A01.0)	-	-	-	-
Dury rzekome A.B.C. (A01.1-A01.3)	-	-	-	-
Salmonelozy: ogółem (A02)	472	371	2061	1884
Czerwonka bakteryjna /szigelozja/ (A03)	2	-	8	10
Inne bakteryjne zakażenia jelitowe: ogółem (A04)	240	301	1051	1064
Wiusowe i inne określone zakażenia jelitowe: ogółem (A08)	377	248	1413	816
Biegunki u dzieci do lat 2: ogółem (A04; A08; A09)	857	1241	3799	4585
w tym: BNO, prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego (A09)	482	875	2211	3324
Tężec: ogółem (A33-A35)	-	-	3	1
Błonica (A36)	-	-	-	1
Krztusiec (A37)	116	68	650	315
Szkarlatyna /płonica/ (A38)	408	502	1727	2219
Zapalenie opon mózgowych: razem	69	60	359	333
w tym: meningokokowe (A39.0)	6	9	36	31
wywołane przez <i>Haemophilus influenzae</i> (G00.0)	3	6	12	19
inne bakteryjne, określone i nie określone (G00.1-G00.9)	33	27	148	152
wirusowe, określone i nie określone (A87; B00.3; B02.1)	19	14	134	101
inne i nie określone (G03)	8	4	29	30
Zapalenie mózgu: razem	14	21	72	84
w tym: meningokokowe i inne bakteryjne: ogółem (A39.8; G04.2)	5	9	23	20
wirusowe, przenoszone przez kleszcze (A84)	-	-	3	-
inne wirusowe, określone (A83; A85; B00.4; B02.0; B25.8)	1	4	5	9
wirusowe, nie określone (A86)	3	6	21	41
poszczepienne (G04.0)	-	-	-	-
inne i nie określone (G04.8-G04.9)	5	2	20	14
Riketsjozy: ogółem (A75-A79)	-	-	-	-
Ostre nagminne porażenie dziecięce, łącznie z poszczepiennym (A80)	-	-	-	-
Ospa wietrzna (B01)	5889	6612	35154	35939
Odra (B05)	9	1	27	14
Różyczka: ogółem (B06; P35.0)	4174	2548	15286	8487
Wirusowe zap. wątroby: typu A (B15)	21	12	78	72
typu B (B16; B18.0-B18.1)	117	116	481	598
typu C (B17.1; B18.2)	76	95	355	434
typu B+C (B16; B18.0-B18.1 + B17.1; B18.2)	6	4	26	32
inne i nieokreśl.(B17.0;B17.2-.8;B18.8-9;B19)	8	15	37	79
Świnka /nagminne zapalenie przyusznic/ (B26)	552	925	2891	5238
Włośnica (B75)	-	2	3	4
Świerzb (B86)	876	952	3857	4193
Grypa: ogółem (J10; J11)	75739	34143	489543	1507637
Bakteryjne zatrucia pokarmowe: razem	602	486	2689	2485
w tym: salmonelozy (A02.0)	468	367	2046	1873
gronkowcowe (A05.0)	45	-	53	39
jadem kiełbasianym /botulizm/ (A05.1)	1	1	8	9
wywołane przez <i>Clostridium perfringens</i> (A05.2)	-	-	1	1
inne określone (A05.3-A05.8)	4	3	49	8
nie określone (A05.9)	84	115	532	555
Zatrucia naturalnie toksycznym pokarmem: ogółem (T62)	1	1	5	2
w tym: grzybami (T62.0)	1	1	5	2
Inne zatrucia: ogółem (T36-T60; T63-T65)	574	366	1958	1561
w tym: pestycydami (T60)	1	5	9	5
lekami, prep.farmakologicznymi i subst.biolog. (T36-T50)	281	216	979	866
alkoholem (T51)	152	72	423	303
Ostre porażenia wiotkie u dzieci (0-14 lat)	7	-	16	7

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.03.2001 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)	Czerwotka 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	5	-	-	472	2	857	-	116	408	69	6	14	-
Dolnośląskie	-	-	-	21	-	70	-	7	33	4	1	2	-
Kujawsko-Pomorskie	-	-	-	32	-	51	-	2	26	3	-	3	-
Lubelskie	-	-	-	121	-	53	-	-	3	4	-	-	-
Lubuskie	2	-	-	3	-	16	-	-	10	2	-	-	-
Łódzkie	-	-	-	42	-	50	-	32	10	5	2	1	-
Małopolskie	-	-	-	34	-	62	-	1	22	9	-	-	-
Mazowieckie	-	-	-	49	-	108	-	23	53	4	-	2	-
Opolskie	-	-	-	11	-	10	-	5	13	3	-	-	-
Podkarpackie	-	-	-	25	-	47	-	1	6	3	-	-	-
Podlaskie	-	-	-	25	-	24	-	18	6	1	-	-	-
Pomorskie	-	-	-	19	-	73	-	-	10	10	1	1	-
Śląskie	3	-	-	30	-	91	-	10	68	5	-	1	-
Świętokrzyskie	-	-	-	6	2	51	-	2	24	3	1	-	-
Warmińsko-Mazurskie	-	-	-	15	-	18	-	9	14	2	-	2	-
Wielkopolskie	-	-	-	21	-	113	-	6	100	10	-	2	-
Zachodniopomorskie	-	-	-	18	-	20	-	-	10	1	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	5889	9	4174	21	123	82	552	-	876	75739	602	1	574
Dolnośląskie	407	1	491	-	13	15	28	-	44	850	27	-	10
Kujawsko-Pomorskie	343	-	851	1	13	6	78	-	55	4680	36	-	19
Lubelskie	209	-	270	1	5	6	46	-	65	2752	123	-	32
Lubuskie	165	-	112	-	3	2	3	-	25	317	17	-	22
Łódzkie	320	-	61	-	10	5	6	-	104	15171	47	-	336
Małopolskie	352	5	254	3	9	3	51	-	53	3550	41	-	7
Mazowieckie	619	-	150	9	12	12	35	-	57	27047	48	-	13
Opolskie	215	-	147	-	4	-	15	-	18	383	11	-	3
Podkarpackie	292	-	65	-	-	-	4	-	55	1306	29	-	19
Podlaskie	221	-	42	1	9	4	25	-	21	777	66	-	12
Pomorskie	370	2	100	4	8	7	47	-	24	5711	26	-	11
Śląskie	1050	1	787	1	19	6	114	-	139	1122	51	1	39
Świętokrzyskie	382	-	85	-	4	7	39	-	44	2280	10	-	30
Warmińsko-Mazurskie	209	-	89	-	3	1	6	-	17	5419	17	-	4
Wielkopolskie	549	-	556	1	5	4	49	-	92	4054	24	-	7
Zachodniopomorskie	186	-	114	-	6	4	6	-	63	320	29	-	10

Encefalopatie gąbczaste (choroby prionowe) ludzi*

Scrapie u owiec i kóz było pierwszą encefalopatią gąbczastą zidentyfikowaną przed ponad dwustu laty. U ludzi pierwszą chorobą z tej grupy opisaną w latach dwudziestych dwudziestego wieku była choroba Creutzfeldta-Jakoba.

Badania nad czynnikiem etiologicznym tych chorób trwały kilkadziesiąt lat. Podejrzewano, że czynnikiem etiologicznym jest białko, określane jako żywa cząstka białka, nie powodująca odpowiedzi serologicznej nie zawierająca kwasów nukleinowych. Występujące różnice molekularne między białkami powodującymi różne encefalopatie gąbczaste określane były jako szczepy prionów. Najwyższą koncentrację prionów stwierdzono w centralnym układzie nerwowym.

Wyniki badań prof. Stanleya Prusiner'a ze Stanów Zjednoczonych, za które przyznana została mu nagroda Nobla w 1997 roku, określiły istotę prionów.

Krótki okres jaki minął od pierwszych obserwacji i badań naukowych dotyczących problemów związanych z chorobami prionowymi jest przyczyną, że wiele spraw dotychczas nie w pełni poznano. Dlatego przy prezentacji problemów często używany jest tryb warunkowy i przedstawia się je jako nie w pełni ustabilizowane.

Białkowa cząstka zakaźna określana jako prion (Pr-P) stanowi jedną z dwóch konformacji przestrzennych białka gospodarza, z których jedna jest prawidłowa, a druga, wyjątkowo stabilna i oporna na czynniki zewnętrzne zwłaszcza na temperaturę, prowadzi do choroby. Białko prionu chorobotwórczego ma właściwości zakaźne. Może zapoczątkować reakcję łańcuchową, w wyniku której białko niechorobotwórcze jest przekształcane w formę chorobotwórczą. Jest to proces powolny, trwający do ujawnienia się objawów chorobowych, nawet kilkadziesiąt lat. Priony w centralnym układzie nerwowym tworzą agregaty i struktury niciowe. Rozwijając się są przyczyną nasilonego procesu obumierania komórek nerwowych. Miejsca po komórkach nerwowych pozostają niewypełnione. Z tego powodu obszary zainfekowanego prionami mózgu mają charakterystyczną porołatą i gąbczastą konsystencję. Stąd nazwa tej grupy chorób - encefalopatie gąbczaste.

Zależnie od obszaru centralnego układu nerwowego zainfekowanego przez priony obserwuje się różne objawy chorobowe u chorych na różne encefalopatie gąbczaste, a w mniejszym stopniu nawet u chorych na tę samą chorobę.

Białko prionowe Pr-P, które zapoczątkowuje reakcję łańcuchową przekształcania białka niechorobotwórczego w białko prionowe może być dziedziczne, w wyniku mutacji genu i rodzinnych uzależnień, lub wynikiem transmisji od zakażonych nim ludzi lub zwierząt. Wśród chorych na chorobę Creutzfeldta-Jakoba forma dziedziczona genetycznie związana z mutacją genu Pr-P-3 występująca u krewnych pierwszego stopnia stanowi do 10% przypadków, przypadki zakażone od innych ludzi - do 5%. Natomiast 85%, lub nawet więcej zachorowań, stanowią tzw. przypadki sporadyczne, dla których nie udaje się ustalić przyczyny zachorowania. Biorąc pod uwagę długi okres wylegania choroby wydaje się to być wytłumaczalne i usprawiedliwione.

Choroba Creutzfeldta-Jakoba może szerzyć się jatrogenie. W przeszłości stwierdzono, że stosowanie hormonów produkowanych z przysadek pobranych ze zwłok było przyczyną zakażeń: około 130 przypadków wystąpiło po stosowaniu hormonu wzrostu; 4 - hormonu płciowego. Zaprzestanie stosowania hormonów w ten sposób produkowanych i wprowadzenie produkcji syntetycznych preparatów zlikwi-

dowało transmisję tego typu zakażeń.

Choroba Creutzfeldta-Jakoba występowała ponadto po przeszczepach tkanek położonych w pobliżu centralnego układu nerwowego. Około 110 przypadków stwierdzono po przeszczepie opony twardej, kilka po przeszczepie rogówki. Chorobę Creutzfeldta-Jakoba stwierdzono także po zabiegach neurochirurgicznych na centralnym układzie nerwowym. Wysokiego stopnia oporność prionów na czynniki zewnętrzne, zwłaszcza na temperaturę, utrudnia uzyskanie sterylności sprzętu w stosunku do prionów. Sprzęt jednorazowego użytku jest ograniczony asortymentowo.

W świetle obserwacji szerzenia się kuru oraz międzyzwiązkowego szerzenia się BSE (bovine spongiform encephalopathy) droga pokarmowa szerzenia się prionów wydaje się być bardzo istotna.

Priony trafiają prawdopodobnie do organizmu z jelita cienkiego. System immunologiczny najwidoczniej w ogóle nie reaguje na nie, gdyż mało się one różnią od własnych białek. Odnaczają się jedynie inną strukturą molekularną. Priony potrafią najwidoczniej wykorzystywać nawet system obrony organizmu. Dość szybko opanowują układ limfatyczny. Stamtąd trafiają do obwodowego systemu nerwowego. Wzdłuż nerwów dostają się do centralnego układu nerwowego, gdzie rozmnażają się przez wiele lat. Nie jest znana dawka prionów zakażających człowieka. Minimalna dawka potrzebna do wywołania BSE u krowy wynosi 0,1 g zakażonego mózgu.

Możliwość szerzenia się chorób prionowych drogą naruszenia ciągłości tkanek, a zwłaszcza drogą transfuzji krwi, nie została definitywnie stwierdzona. Nie stwierdzono zachorowań na chorobę Creutzfeldta-Jakoba wśród biorców pobierających częste transfuzje krwi lub preparatów krwiopochodnych, np. wśród chorych na hemofilię. W materiale zebranym w świecie stwierdzono kilkanaście zachorowań na chorobę Creutzfeldta-Jakoba wśród osób, które miały przetoczenie krwi, lecz bez powiązań epidemiologicznych. Mimo to, uznając taką możliwość za prawdopodobną, podczas posiedzenia regionalnych konsultantów krwiodawstwa zorganizowanego przez Światową Organizację Zdrowia w dniu 16 grudnia 1997 roku zalecono eliminację spośród dawców osób z chorobą Creutzfeldta-Jakoba (CJD), z zespołem Gestmana-Strauslera-Scheinkera (GSS), z rodzimą śmiertelną bezsennością (FFI), a także osób z demencją, osób, które były poddane leczeniu wyciągami przysadki, osób z przeszczepem ludzkiej twardówki lub rogówki, oraz osób z rodzimym wywiadem CJD, GSS, FFI.

W Polsce, w obawie transmisji wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba, przyjęto zasadę eliminacji spośród krwiodawców osób, które przebywały w Wielkiej Brytanii, Francji i Irlandii między 1990 a 1996 rokiem dłużej niż 6 miesięcy. Kryteria te traktować należy jako umowne, a nie stanowiące zabezpieczenia epidemiologicznego.

Okres wylegania chorób prionowych jest na ogół długi. Wynosi kilka, kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt lat. Dla choroby Creutzfeldta-Jakoba w warunkach naturalnych szacuje się okres wylegania na 10-30 lat, a po zakażeniu do mózgowym wynosi zaledwie kilkanaście miesięcy.

Najwcześniej i najlepiej poznaną encefalopatią gąbczastą człowieka jest choroba Creutzfeldta-Jakoba (CJD). Pierwszy przypadek opisany został w 1921 roku. Do 1968 roku stwierdzono na świecie 150 zachorowań. W latach późniejszych stwierdzano tę chorobę na całym świecie z przeciętną częstotliwością 1 zachorowania na 1 milion mieszkańców w stosunku rocznym. Wysoka zapadalność dochodząca do 40

na 1 milion stwierdzono wśród Żydów w Libii, jako wynik częstych zachorowań rodzinnych. W niektórych innych krajach, w tym także w Wielkiej Brytanii i w Polsce, notowane są znacznie niższe liczby zachorowań, najczęściej jako wynik niedostatecznego rozpoznawania i niedorejestrowania.

W Polsce choroba Creutzfeldta-Jakoba nie jest wymieniona w wykazie chorób zakaźnych objętych obowiązkiem zgłaszania. Od 1996 roku rejestracja zachorowań obejmuje zgłoszenia nadsyłane do stacji sanitarno-epidemiologicznych w wyniku prośby Głównego Inspektora Sanitarnego skierowanej do lekarzy wojewódzkich. W okresie 4 lat (1996-1999 rok) zarejestrowano 19 zachorowań. Według danych szacunkowych powinno być zarejestrowanych 150-160 przypadków.

W projekcie rozporządzenia, mocą którego encefalopatie gąbczaste mają być wprowadzone do listy chorób zakaźnych, znajduje się zapis "choroba Creutzfeldta-Jakoba i inne encefalopatie gąbczaste".

Zachorowania na CJD występują u osób starszych od 50 lat, w największej liczbie wśród osób w wieku 60-69 lat. Zachorowania osób młodszych od 50 lat należą do rzadkości.

Objawami choroby Creutzfeldta-Jakoba jest otępienie i objawy neurologiczne związane z uszkodzeniem różnych części mózgu i rdzenia kręgowego. Zgon następuje po 2 do 10 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych.

Wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD) to choroba, która była podejrzana o to, że jest wynikiem zakażenia od bydła chorego na encefalopatię gąbczastą bydła (BSE). Obecnie hipoteza ta uzyskała wysoki stopień prawdopodobieństwa i przyjmowana jest w zasadzie jako pewnik.

Pierwsze zachorowania na vCJD wystąpiły w Wielkiej Brytanii w lutym 1994 roku. Do marca 1996 roku zanotowano 10 zachorowań. Wówczas na specjalnie zorganizowanej konferencji prasowej powiadomiono świat o tym problemie. W dalszych latach liczba zachorowań wzrastała. Do końca 2000 roku zachorowało na vCJD co najmniej 88 osób, z tego 84 osoby w Wielkiej Brytanii, 3 osoby we Francji, 1 osoba w Irlandii. Liczba zachorowań od 1995 roku wykazuje trend wzrostowy. Próby szacunku kształtowania się zachorowań na vCJD w przyszłości pozwalają sądzić, że szacunek ten jest zależny przede wszystkim od długości okresu wylegania tej choroby. Przyjmuje się, że obecnie źródło zakażenia jakie stanowi zakażone bydło zostało unieszkodliwione. Jeżeli okres wylegania będzie wynosić do 10 lat liczba zachorowań powinna wynieść kilkadziesiąt, jeżeli natomiast wynieść będzie do 25 lat, to liczba zachorowań może wynieść nawet kilkadziesiąt tysięcy.

Zachorowania na vCJD występują wśród osób młodszych niż zachorowania na CJD. Przeciętny wiek chorych wynosi 29 lat. Większość zachorowań nie przekracza 40 lat życia. Wśród osób, które zachorowały do końca 2000 roku najmłodsza miała 12 lat, najstarsza 74 lata.

Zgon z powodu vCJD występuje na ogół po okresie nieco dłuższym od roku od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, a więc po okresie dłuższym niż w przypadku CJD.

W przebiegu vCJD stwierdza się poza objawami występującymi w przebiegu CJD zaburzenia psychiczne, które często wyprzedzają otępienie i objawy neurologiczne.

Do chorób prionowych zalicza się również kuru (w bezpośrednim tłumaczeniu "śmiejąca się śmierć" od wyrazu twarzy umierających z powodu tej choroby). Choroba wys-

tpowała wśród kanibali z plemienia Fore na Nowej Gwinei. Przyczyną jej szerzenia było spożywanie mózgu zmarłych przodków. Problem tej choroby został zbadany przez Carletona Gajduska. Zakaz kanibalizmu przyczynił się w zasadzie do eliminacji tej choroby. Wyniki tych badań były podstawą przyznania C. Gajduskowi nagrody Nobla w 1976 roku.

Poza CJD i vCJD znane są ponadto dwie przekazywane dziedzicznie choroby prionowe, tj. zespół Gerstmana-Strausslera-Scheinekera, określane w skrócie literowym GSS, na który zapadają członkowie 50 rodzin, oraz zidentyfikowana w 1995 roku śmiertelna rodzinna bezsenność (FFI), na którą zapadają członkowie 9 rodzin.

Istnieją podejrzenia, że choroba Parkinsona, choroba Alzheimera oraz stwardnienie rozsiane mogą mieć zbliżoną etiologię i patogenezę do encefalopatii gąbczastych.

* Artykuł zawiera ogólnie dostępne informacje uzyskane z publikacji Światowej Organizacji Zdrowia, informacji prasowych ogólnych i profesjonalnych i z odpowiednich ministerstw, innych urzędów i instytucji, w celu w miarę całościowego udostępnienia tych danych dla osób zainteresowanych.

Wiesław Magdzik

Standardy nadzoru epidemiologicznego rekomendowane przez Światową Organizację Zdrowia* (9)

TRYPANOSOMATOZA AFRYKAŃSKA B56.0, B56.1 (Śpiączka afrykańska)

UZASADNIENIE DLA NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

Podstawową zasadą w zwalczaniu śpiączki afrykańskiej jest zmniejszenie rezerwuaru ludzkiego poprzez leczenie osób zakażonych i poprzez zmniejszenie ilości kontaktów ludzi z muchami przez odpowiednią walkę z przenośnikami. Międzynarodowe podejście do nadzoru epidemiologicznego i zwalczania choroby ma znaczenie zasadnicze i jest wspierane przez WHO. Celem nadzoru jest dokładna identyfikacja i właściwa ocena epidemiologiczna wszystkich ognisk endemicznych.

REKOMENDOWANE DEFINICJE PRZYPADKU

Opis kliniczny

W stadiach wczesnych, można w miejscu ukąszenia przez muchę tse-tse znaleźć bolesną zmianę pierwotną (*chancrę*)* pojawiającą się jako grudka przemieniająca się w guzek. Może występować gorączka, silny ból głowy, bezsenność, bezbolesne powiększenie węzłów chłonnych, niedokrwistość, miejscowy obrzęk i wysypka. W późniejszym stadium występuje wyniszczenie, senność i objawy zajęcia centralnego układu nerwowego. Choroba może mieć przewlekły wieloletni przebieg w wypadku zarażenia *Trypanosoma brucei gambiense*. W przypadku *T. b. rhodesiense*, choroba ma przebieg gwałtowny i rozwija się ostro. Obie odmiany choroby, bez leczenia, nieodmiennie prowadzą do zejścia śmiertelnego.

* Bolesna zmiana pierwotna jest bardzo rzadka w zarażeniu *T. b. gambiense*.

Laboratoryjne kryteria rozpoznania

Przypuszczalne:

Serologiczne: test aglutynacyjny trypanosomatozy (*card agglutination trypanosomiasis test - CATT*) wyłącznie dla *T.*

b. gambiense lub test immunofluorescencyjny (IFA) głównie dla *T. b. rhodesiense*, dopuszczalny dla *T. b. gambiense*.

Potwierdzające:

Parazytologiczne: wykrycie (mikroskopowe) trypanosom we krwi, aspiratów z węzłów chłonnych lub centralnego układu nerwowego.

Klasyfikacja przypadków

Podejrzany: Przypadek zgodny z opisem klinicznym i/lub ekspozycją w wywiadzie.**

Prawdopodobny: Przypadek z dodatkimi wynikami serologicznymi, z lub bez objawów klinicznych, u osoby z negatywnym wywiadem co do wcześniejszej trypanosomatozy lub jej leczenia.

Potwierdzony: Przypadek z dodatnim wynikiem badania parazytologicznego, z lub bez objawów klinicznych.***

** We wczesnym stadium lub nawet na początku stadium późnego choroby, często nie występują objawy kliniczne pozwalające na jej rozpoznanie. Podejrzenie jest wtedy oparte na miejscowym ryzyku zachorowania i lokalnym historycznym tle choroby.

*** Potwierdzeni zdrowi nosiciele choroby stanowią istotne zagrożenie zdrowia publicznego. Jako rezerwuar pasożytów, rozsiewają oni chorobę i muszą być leczeni tak szybko jak to tylko możliwe.

ZALECANE TYPY NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

- System nadzoru epidemiologicznego stosuje definicje wiosek używając 4 klas:
 - wioska o nieznanym statusie epidemiologicznym,
 - wioska podejrzana,
 - wioska endemiczna,
 - wioska wolna od śpiączki.
- W kontekście programów zwalczania, nadzór epidemiologiczny dostarcza wartościowych danych z wiosek, z dokładną geograficzną lokalizacją każdej wioski z zastosowaniem satelitarnego systemu pozycyjnego (GPS). Dane są analizowane przy zastosowaniu systemu informacji geograficznej (*geographical information system - GIS*).
- W obszarach nie objętych programami zwalczania, nadzór dostarcza wartościowej informacji o indywidualnych przypadkach. Rezultaty przeglądów serologicznych opartych na testach mikroaglutynacji stanowią wskaźniki endemiczności.
- Informacja zbierana na poziomie wiosek jest scalana na poziomie pośrednim lub centralnym i zgłaszana do WO.

ZALECANY MINIMALNY ZAKRES ZBIERANYCH INFORMACJI

Dane zbierane w wioskach

W dodatku do liczby przypadków potwierdzonych parazytologicznie (wykazana obecność trypanosom) oraz liczby przypadków prawdopodobnych (przypadki podejrzane z dodatnią serologią), system powinien zawierać informację na temat:

- zastosowanej strategii,
- współrzędnych geograficznych wioski (długość i szerokość geograficzna),
- nazwy,
- poziomów administracyjnych,
- typu wioski,
- populacji w czasie ostatniego spisu / daty spisu, oszacowanej liczby mieszkańców,
- szkół (stopni szkół),

- infrastruktury służby zdrowia (typ, działalność),
- chronionych źródeł wody.

ZALECANA ANALIZA DANYCH, SPOSÓB PRZEDSTAWIENIA, RAPORTY

Mapy: Na szczeblu pośrednim i centralnym: mapy wiosek i ich status endemiczny.

ZASADNICZE WYKORZYSTANIE DANYCH DO PODEJMOWANIA DECYZJI

- Znajomość endemicznych i podejrzanych obszarów dla podjęcia zwalczania choroby.
- Epidemiologiczne monitorowanie ognisk endemicznych.
- Ocena wpływu programów zwalczania.

ASPEKTY SPECJALNE

- Zastosowanie satelitarnego systemu pozycyjnego (GPS) do określenia współrzędnych geograficznych wiosek.
- Czułość technik parazytologicznych jest niska i zależy od wyposażenia laboratoriów i wyszkolenia personelu.

TRYPANOSOMATOZA AMERYKAŃSKA B57 (*Choroba Chagasa*)

UZASADNIENIE DLA NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

Wyznaczona przez WHO do eliminacji w roku 2000 (Decyzja WHA 51.14), trypanosomatoza amerykańska dotyka 17 krajów z 16-18 milionami zakażonych i ponad 100 milionami zagrożonych zakażeniem. Choroba występuje w północnej części Ameryki Południowej (Region Andów) oraz Ameryce Centralnej, gdzie jest niemal 25 milionów ludzi zagrożonych i 5-6 milionów zarażonych. Choroba jest potencjalnie śmiertelna i nieuleczalna; jedna trzecia zarażonych zostaje inwalidami z powodu uszkodzenia serca. Infekcja może być również przenoszona na drodze transfuzji krwi. Infekcja może być efektywnie wyeliminowana przez przerwanie przenoszenia przez przenośniki (pluskwiaki) oraz przez badanie dawców krwi. Eliminacja została skutecznie przeprowadzona w niektórych krajach południowego stożka Ameryki Południowej (Argentyna, Boliwia, Brazylia, Chile, Paragwaj i Urugwaj). Nadzór epidemiologiczny jest niezbędny do monitorowania działań zapobiegawczych i efektów zwalczania.

REKOMENDOWANE DEFINICJE PRZYPADKU - STAN OSTRY

Opis kliniczny

Głównymi objawami klinicznymi jest gorączka, poczucie choroby, hepatosplenomegalia i limfadenopatia w fazie ostrej. Wielu pacjentów pozostaje bez objawów klinicznych. Reakcja zapalna w miejscu wnikięcia (chagoma) może trwać do 8 tygodni.

Laboratoryjne kryteria rozpoznania

- Dodatni wynik badania parazytologicznego (bezpośredni, ksenodiagnoza, posiew krwi) **i/lub**
- Dodatni wynik badania serologicznego na przeciwciała IgM przeciw *Trypanosoma cruzi* (pośredni test hemaglutynacji IHA), pośredni test immunofluorescencyjny na przeciwciała (IFAT), bezpośredni test aglutynacyjny (DA) oraz ELISA.

Klasyfikacja przypadków

Podejrzany: Nie ma zastosowania.

Prawdopodobny: (*Obszary endemiczne*) Przypadek z niewyjaśnioną gorączką, hepatosplenomegalią i

Potwierdzony:	chagoma (zapalenie w miejscu zakażenia). Przypadek zgodny z opisem klinicznym, potwierdzony laboratoryjnie.
Wrodzony:	Noworodek z dodatnim wynikiem parazytologicznym (bezpośrednim, ksenodiagnostycznym, hodowli).
Nieokreślony:	Dodatni wynik serologiczny na przeciwciała przeciw <i>T. cruzi</i> , bez objawów klinicznych (np. u dawców krwi).
Przewlekły:	Dodatni wynik serologiczny lub parazytologiczny z przewlekłym uszkodzeniem serca i/lub z powiększeniem trzewi układu pokarmowego i/lub z obwodową neuropatią.

ZALECANE TYPY NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

W obszarach endemicznych, nadzór wybiórczy (*sentinel surveillance*) może być jedyną dostępną metodą w chwili obecnej. Tam, gdzie to możliwe, rutynowy nadzór winien być integrowany z podstawową opieką lekarską. Na szczelbu terenowym musi być zachowana indywidualna dokumentacja lekarska pacjenta. Rutynowe miesięczne zgłoszenia danych zbiorczych ze szczelbu terenowego do pośredniego. Rutynowe raporty dwuletnie danych zbiorczych do szczelbu centralnego. Wszyscy dawcy krwi muszą być badani lokalnie. Badania przeglądowe serologiczne (standardyzowane i regularne) dla nadzoru i zwalczania choroby.

ZALECANY MINIMALNY ZAKRES ZBIERANYCH INFORMACJI

NADZÓR KLINICZNY

Indywidualna dokumentacja pacjentów

Identyfikator jednostkowy, imię, wiek, płeć, informacja geograficzna, wyniki laboratoryjne.

Zgłaszane dane zbiorcze

- Liczba przypadków rozpoznanych wśród dawców krwi.
- Liczba przypadków według wieku / płci / sposobów rozpoznania.
- Liczba przypadków z dodatnimi testami serologicznymi.
- Liczba domów lub zbiorowisk ludzkich poddanych dorocznemu zwalczaniu nośników.

NADZÓR LABORATORYJNY

Zgłaszane dane oparte na izolatach

Naukowa nazwa organizmu, forma kliniczna, organ lub tkanka, informacja geograficzna (miejsce pobytu pacjenta), data izolacji, nazwa laboratorium, laboratoryjny numer izolatu, stosowane metody identyfikacji, wyniki.

ZALECANA ANALIZA DANYCH, SPOSÓB PRZEDSTAWIENIA, RAPORTY

Wykresy: Liczby przypadków według obszarów geograficznych, miesięcy oraz sposobów rozpoznania.

Mapy: Liczby przypadków w poszczególnych obszarach geograficznych.
Zwalczanie nośników / obszar geograficzny / chorobowość.

ZASADNICZE WYKORZYSTANIE DANYCH DO PODEJMOWANIA DECYZJI

- Monitorowanie chorobowości i ocena znaczenia choroby dla zdrowia publicznego.
- Monitorowanie programów zwalczania i eliminacji.
- Planowanie środków na programy zapobiegania.

ASPEKTY SPECJALNE

- Do tej pory zwalczanie polegało na programach zależności pionowych. Monitorowanie i nadzór epidemiologiczny były przeprowadzane w czasie specjalnych badań przeglądowych. Aby integrować programy zwalczania wymagana jest sieć usług laboratoryjnych z różnymi urządzeniami na różnych szczeblach diagnostyki.
- Ze względu na zmienność specyficzności testów poziomy wartości rozpoznawczych winny być definiowane lokalnie z zastosowaniem surowic wzorcowych dostarczanych przez laboratorium referencyjne interkontynentalnej sieci dla standaryzacji serologii w Brazylii i Argentynie.
- Narodowa sieć laboratoriów winna być stworzona w każdym z krajów, w których choroba Chagasa jest endemiczna.

SCHISTOSOMATOZA

B65

UZASADNIENIE DLA NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

Schistosomatoza jest drugą (po malarii) najczęściej występująca chorobą tropikalną i najważniejszą przyczyną ciężkiej chorobowości w dużych obszarach Afryki, Azji i Ameryki Południowej. 600 milionów ludzi jest nią zagrożonych, a 20 milionów z nich jest ciężko chorych. Głównym celem WHO jest ograniczenie tej choroby, a w niektórych obszarach nawet wyeliminowanie ryzyka zachorowań przez mocne programy nadzoru epidemiologicznego i jej zwalczania.

Istnieją dwa typy choroby klinicznej: schistosomatoza układu moczowego (*S. haematobium*) oraz schistosomatoza jelitowa (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*, *S. mekongi*).

REKOMENDOWANE DEFINICJE PRZYPADKU

SCHISTOSOMATOZA UKŁADU MOCZOWEGO

Definicja i klasyfikacja przypadków

Obszary endemiczne (umiarkowana lub wysoka chorobowość)

Podejrzany: Nie ma zastosowania.

Prawdopodobny: Nie ma zastosowania.

Potwierdzony: Osoba z widoczną hematurią **lub** z dodatnią próbą na krew w moczu **lub** z obecnością jaj *S. haematobium* w moczu (w badaniu mikroskopowym).

Obszary nie-endemiczne oraz obszary o niskiej chorobowości

Podejrzany: Osoba z widoczną hematurią **lub** z dodatnią próbą na krew w moczu.

Prawdopodobny: Nie ma zastosowania.

Potwierdzony: Osoba z obecnością jaj *S. haematobium* w moczu (w badaniu mikroskopowym).

SCHISTOSOMATOZA JELITOWA

Definicja i klasyfikacja przypadków

Obszary endemiczne (umiarkowana lub wysoka chorobowość)

Podejrzany: Osoba z hepatosplenomegalią.

Prawdopodobny: Nie ma zastosowania.

Potwierdzony: Osoba z obecnością jaj *S. mansoni* lub *S. japonicum* w kale (w badaniu mikroskopowym).

Obszary nie-endemiczne oraz obszary o niskiej chorobowości

Podejrzany: Nie ma zastosowania.

Prawdopodobny: Nie ma zastosowania.

Potwierdzony: Osoba z obecnością jaj *S. mansoni* lub *S. japonicum* w kale (w badaniu mikroskopowym).

Osoba z dodatnią reakcją testu "immunoblot".

ZALECANE TYPY NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

Nadzór epidemiologiczny nad schistosomatozą musi być włączony w podstawowy system opieki zdrowotnej.

Dla obszarów o niskiej chorobowości oraz tam, gdzie celem jest eradykacja

Rutynowe miesięczne zgłoszenia danych zbiorczych o podejrzanych i potwierdzonych przypadkach ze szczebla terenowego do pośredniego i centralnego.

Międzynarodowe: Roczne raporty ze szczebla centralnego do WHO.

Dla obszarów endemicznych

Jeżeli nie jest możliwe zintegrowanie nadzoru epidemiologicznego z podstawowym systemem opieki medycznej: należy wykonywać specjalne badania w celu określenia chorobowości w lokalnej populacji. Stwierdzono, że chorobowości w populacji ogólnej, a zatem stanowią one odpowiednią grupę do badań.

Roczne zgłoszenia danych zbiorczych z poziomu terenowego do poziomów pośredniego i centralnego.

Uwaga: • Dane ogólnych statystyk zdrowia często niedoszacowują chorobowości. Tym niemniej, mogą one wskazywać na wysoką chorobowość w poszczególnych obszarach.

• Nadzór winien brać pod uwagę rozkład choroby w miejscach geograficznych. Sąsiadujące ze sobą obszary mogą mieć bardzo różne poziomy chorobowości.

ZALECANY MINIMALNY ZAKRES ZBIERANYCH INFORMACJI

W obszarach niskiej chorobowości i tam gdzie celem jest eradykacja

Indywidualna dokumentacja dla badań epidemiologicznych

- Identyfikator jednostkowy, wiek, płeć, miejsce zakażenia, data rozpoznania, nazwa wioski.
- Liczba jaj na gram kału lub mililitr moczu.

Dane zbiorcze

- Liczba przypadków klasyfikowanych ze względu na grupę wieku i wioskę.
- Liczba przypadków z > 50 jaj/10 ml moczu lub z widoczną hematurią (*S. haematobium*).
- Liczba przypadków z > 800 jaj/g kału (*S. mansoni* lub *S. japonicum*).

ZALECANA ANALIZA DANYCH, SPOSÓB PRZEDSTAWIENIA, RAPORTY

- Zachorowalność (w wypadku sprawozdawczości biernej lub biernego nadzoru epidemiologicznego) w miesiącach i latach według grupy wieku i wioski.
- Chorobowość punktowa (w wypadku czynnego nadzoru epidemiologicznego).
- Mapowanie.

ZASADNICZE WYKORZYSTANIE DANYCH DO PODEJMOWANIA DECYZJI

- Ocena rozmiarów problemu.

- Plan rozdziału leków: wybór ekonomicznej (*cost-effective*) strategii chemoterapii (powszechnej / celowanej / wybiórczej).
- Ocena potrzeby zwalczania ślimaków.
- Ocena potrzeby szkoleń zdrowotnych.
- Ocena wpływu działań i interwencji.

ASPEKTY SPECJALNE

- Rozpoznawanie: ilościowe metody diagnostyczne (metoda Kato-Katz'a dla form jelitowych, filtracja moczu dla *S. haematobium*) są bardzo ważne dla nadzoru epidemiologicznego; wskazują one na ważność zakażeń dla zdrowia publicznego.
- Zbieranie danych mających bezpośrednie znaczenie dla decyzji operacyjnych (np. częstość leczenia i rozmieszczenie zasobów) winno być promowane.
- Wysiłki międzyresortowe, akcentowanie edukacji szkolnej, bezpiecznych źródeł wody i odpowiedniego odprowadzania ścieków, ochrony środowiska i uczestnictwa wspólnot, są ważne.
- Biopsja jelita grubego zazwyczaj nie jest stosowana dla celów nadzoru epidemiologicznego.

DRAKUNKULOZA

B72

UZASADNIENIE DLA NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

Drakunkuloza (*Guinea worm disease, dracunculiasis*) jest przedmiotem światowego programu eradykacji (9GPW, cel 6.1). Dlatego nadzór epidemiologiczny ma zasadnicze znaczenie i obejmuje wszystkie indywidualne przypadki w krajach endemicznych, jak również w krajach, gdzie warunki środowiskowe są odpowiednie dla lokalnego przenoszenia choroby.

REKOMENDOWANE DEFINICJE PRZYPADKU

Opis kliniczny

Przypadek drakunkulozy jest definiowany jako aktualne lub przebyte zmiany skórne, w których został znaleziony robak gwinejski. Niedawna historia (w okresie jednego roku) zmian skórnych, w których pojawił się robak gwinejski (*Dracunculus medinensis*), stanowi jedyną ramę czasową, która musi być używana w programach nadzoru epidemiologicznego.

Laboratoryjne kryteria rozpoznania

Nie są stosowane.

Klasyfikacja przypadków

Nie ma zastosowania. Zgłaszaniu podlegają przypadki, w których znaleziono *Dracunculus medinensis* w ranie skórnej, a zatem **przypadki potwierdzone** (przyp. tłum.).

ZALECANE TYPY NADZORU EPIDEMIOLOGICZNEGO

Szczebel terenowy

We wszystkich krajach endemicznych oraz endemicznych w przeszłości, terenowy nadzór epidemiologiczny w wioskach skoncentrowany jest na wyszukiwaniu przypadków przed uwidocznieniem się *Dracunculus medinensis* lub najwyżej w ciągu 24 godzin po jego uwidocznieniu, nawet w najbardziej odległych wioskach. Nakierowane na społeczność interwencje w postaci izolacji przypadków są wiązane z nadzorem mającym na celu przerwanie dalszego przenoszenia cho-

roby. Brak wyszkolonych wcześniej pracowników służby zdrowia w miejscach oddalonych i potrzeba ich w nowo odkrytych wioskach endemicznych sprawia, że ciągłość szkoleń jest ważnym działaniem.

Szczebel pośredni i centralny

Sprawozdania miesięczne (dane zbiorcze) są zbierane w wioskach i kierowane przez szczebel pośredni do centralnego. Jest to powszechnie powiązane z działaniami kontrolnymi na wszystkich szczeblach narodowego programu eradykacji *Dracunculiasis*. Gdy roczna zachorowalność zbliża się do zera, przypadki winny być zgłaszane tygodniowo lub nawet tego samego dnia.

Szczebel międzynarodowy

Raporty miesięczne z krajów endemicznych są zbierane i zgłaszane na szczeblu międzynarodowym i są wykorzystywane jako podstawa do decyzji strategicznych i menedżerskich w programach centralnych, a także przez działające na zewnątrz agencje wspierające.

ZALECANY MINIMALNY ZAKRES ZBIERANYCH INFORMACJI

Zgłaszane dane oparte na indywidualnych przypadkach

Identyfikator jednostkowy, wiek, płeć, informacja geograficzna odnośnie uczestniczącej wioski, data rozpoznania, działania podjęte w celu izolacji przypadku.

Zgłaszane do instytucji centralnych dane zbiorcze

Dla każdej wioski, liczba przypadków w poszczególnych miesiącach i latach.

ZALECANA ANALIZA DANYCH, SPOSÓB PRZEDSTAWIENIA, RAPORTY

- Miesięczna i roczna zachorowalność w poszczególnych wioskach, geograficzne pochodzenie przypadków importowanych.
- Analiza miesięcznych i rocznych zmian w rozkładzie zarażonych wiosek.

- Mapowanie danych włącznie z naniesieniem wiosek endemicznych z danymi na temat dystrybucji wody, przy zastosowaniu systemu informacji geograficznej (GIS).

ZASADNICZE WYKORZYSTANIE DANYCH DO PODEJMOWANIA DECYZJI

- Planowanie interwencji i nadzoru na wszystkich szczeblach programu.
- Monitorowanie postępu i potrzeb różnych typów.
- Identyfikacja różnic w efektywności izolowania przypadków.
- Identyfikacja technicznych i operacyjnych trudności na wszystkich szczeblach.
- Identyfikacja obszarów wymagających specjalnych interwencji, treningu i nadzoru.
- Ocena skutków działania programu.

ASPEKTY SPECJALNE

Nie występują.

(cdn)

* WHO Recommended Surveillance Standards, Second edition - June 1999 (WHO/CDS/CSR/ISR/99.2)

wybór, przekład i opracowanie Andrzej Zieliński

Errata do "Meldunku 1/A/01"

Strona 3, kolumna II, wiersz 23 (od góry): jest "**• Potwierdzenie neuropatologiczne oraz**" powinno być "**• Potwierdzenie neuropatologiczne i/lub**".

"Meldunki" udostępnione są w Internecie na stronach
www.pzh.gov.pl www.medstat.waw.pl

Opracowuje zespół: Mirosław P. Czarkowski (kier. zesp.), Ewa Cielebąk, Barbara Kondej, Ewa Stępień - tel.: (022) 84-97-702, (022) 54-21-210; fax (022) 84-97-484; e-mail: epimeld@pzh.gov.pl epimeld@medstat.waw.pl
Kierownictwo naukowe: prof. dr hab. Wiesław Magdzik

Zachorowania na grypę w Polsce w sezonie 2000/1 w porównaniu z sezonami 1997/8-1999/2000 zapadalność na 100 tys. ludności wg dwutygodniowych meldunków

