o zgłoszonych zachorowaniach za okres od 1.06 do 15.06.1996 r.

(do użytku służbowego)

Jednostka chorobowa	Meldur	nek 6/A	Dane skumulowane			
(symbol wg IX rewizji "Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób")	1.06.96.	1.06.95.	1.01.96.	1.01.95.		
	do	do	do	do		
	15.06.96.	15.06.95.	15.06.96.	15.06.95.		
AIDS - Zespół nabytego upośledzenia odporności (079) Dur brzuszny (002.0) Dury rzekome A.B.C. (002.1-002.3) Inne salmonelozy: ogółem (003) Czerwonka (004; 006.0) Biegunki u dzieci do lat 2 (008; 009) Błonica (032) Krztusiec (033) Płonica (034.1) Tężec (037; 670; 771.3)	1981 1981 12 577 - 8 1268 4	1 - 1798 19 878 - 22 1490 3	53 1 9374 153 7973 9 101 12554	55 9 3 11087 235 9897 326 16517 12		
Zapalenie opon mózowo-rdzeniowych: razem w tym: meningokokowe (036.0) inne bakteryjne (320.0-320.3; 320.8; 320.9) wirusowe, surow. nieokreś. (047; 049.0; 049.1; 053.0; 054.7) nieokreślone etiologicznie (322)	128	102	1209	1211		
	5	3	70	83		
	44	49	586	624		
	75	36	471	395		
	4	14	82	109		
Ospa wietrzna (052)	5771	8827	68209	122256		
Odra (055)	48	61	394	496		
Różyczka (056; 771.0)	8167	5742	49425	42003		
Zapalenie mózgu: razem w tym: arbowirusowe (062-064) wirusowe nieokreślone (049.9) poszczepienne (323.5) inne i nieokreślone (054.3; 323.1; 323.8; 323.9)	14 1 6 - 7	22 16 3 -	163 11 58 - 94	153 31 35 87		
Wirusowe zap. wątroby: typu B (070.2; 070.3) inne i nieokreś. (070.0; 070.1; 070.4-070.9)	232	357	3043	4302		
	322	520	6311	10279		
Nagminne zapalenie przyusznicy (072)	1979	4452	20023	53633		
Świerzb (133.0)	419	543	8592	9521		
Grypa (487)	210	336	2701192	691269		
Zatrucia i zakażenia pokarmowe: ogółem w tym: bakteryjne: razem w tym: salmonelozy (003.0) enterotoksyna gronkowcowa (005.0) botulizm (005.1) Cl.perfringens (005.2) inne i nieokreślone (005.3; 005.4; 005.8; 005.9) grzybami (988.1) chemiczne: ogółem (988.2; 988.8; 988.9; 989) w tym: chemicznymi środkami ochr. roślin (989.2-989.4)	2088 2074 1979 - 8 8 - 87 - 14 2	1938 1933 1796 - 3 3 - 134 2 3	10368 10249 9339 9 26 2 873 17 102 8	12104 12005 11059 78 39 829 22 77 1		
Zatrucia zw. chemicznymi /z wyj.pokarm./: ogółem (960-987; 989) w tym: chemicznymi środkami ochrony roślin (989.2-989.4)	408	451	5225	4069		
	11	14	51	66		
Zakażenia szpitalne: ogółem	102	59	1207	947		
w tym: na oddz. noworodkowych i dziec. (003; 041; 079; 136.9)	20	25	287	325		
następstwa zabiegów medycznych (003; 041; 079; 136.9)	25	29	364	395		
wywołane pałeczkami Salmonella (003)	47	3	202	42		
Porażenie dziecięce nagminne (045) Dur plamisty i inne riketsjozy (080-083) Włośnica (124)	- - 6	20	- - 22	1 68		

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.06.1996 r. wg województw

	(620)		02.13)	n (003)		2 (008;				mózg	ie opon owo- owych		
Województwo (St stołeczne M miejskie)	AIDS - Zespół nabytego upośledzenia odporności	Dur brzuszny (002.0)	Dury rzekome A.B.C. (002.13)	Inne salmonelozy: ogółem (003)	Czerwonka (004; 006.0)	Biegunki u dzieci do lat 2 009)	Krztusiec (033)	Płonica (034.1)	Tężec (037; 670; 771.3)	Ogółem (036.0; 047; 049.0-1; 053.0; 054.7; 320.03; 320.89; 322)	w tym: meningokoko- we (036.0)	Odra (055)	Różyczka (056; 771.0)
POLSKA	4 in 1	<u> </u>	<u>Q</u>	1981	12	577	8	1268	4	128	» » 5	48	8167
1. St.warszawskie	_	-	_	88	_	50	1	64	-	4	-	-	80
2. Bialskopodlaskie	-	-	-	54	-	4	-	7	-	1	-	-	6
3. Białostockie	-	-	-	50	-	15	2	14	-	2	-	-	8
4. Bielskie	-	-	-	36	-	15	-	69	-	-	-	1	281
5. Bydgoskie	-	-	-	91	-	18	-	20	-	1	-	-	409
6. Chełmskie	-	-	-	20	-	2	-	-	-	1	-	-	3
7. Ciechanowskie	-	-	-	18	-	5	-	15	-	1	-	-	105
8. Częstochowskie	-	-	-	15	-	20	-	44	1	1	1	3	97
9. Elblaskie	-	-	-	13	1	12	-	16	-	1	-	-	226
10. Gdańskie	-	-	-	38	-	28	1	52	-	21	-	-	137
11. Gorzowskie	-	-	-	42	-	5	-	26	-	1	-	-	84
12. Jeleniogórskie	-	-	-	21	-	12	-	14	-	2	-	-	73
13. Kaliskie	-	-	-	40	-	14	-	18	-	-	-	-	74
14. Katowickie	-	-	-	66	-	33	-	175	1	1	-	22	1250
15. Kieleckie	-	-	-	41	-	18	-	8	-	4	-	-	295
16. Konińskie	-	-	-	34	1	5	-	6	-	4	1	-	188
17. Koszalińskie	-	-	-	22	-	12	-	22	-	1	-	-	241
18. M.krakowskie	-	-	-	36	-	2	1	39	-	1	-	1	187
19. Krośnieńskie	-	-	-	13	1	10	1	9	-	3	-	-	61
20. Legnickie	-	-	-	50 13	-	4 10	-	13	-	2	-	-	25 189
21. Leszczyńskie 22. Lubelskie	-	-	-	48	-	15	-	5 47	1	26	1	-	50
23. Łomżyńskie	-	-	-	32	-	3	-	47	1	20	1	_	19
24. M.łódzkie	-	_	_	56	-	20	_	52	_	6	1	2	44
25. Nowosądeckie	_	-	_	18	_	5	_	12	_	6	1	_	117
26. Olsztyńskie	_	_	_	53	_	17	_	17	_	4	_	2	178
27. Opolskie	_	_	_	48	_	9	_	44	_	-	_	_	470
28. Ostrołęckie	_	_	_	18	_	3	_	4	_	_	_	1	11
29. Pilskie	_	_	_	7	_	5	_	19	_	1	_	_	175
30. Piotrkowskie	_	_	_	54	_	2	_	22	_	3	_	_	397
31. Płockie	_	_	_	18	1	10	_	10	_	-	_	-	7
32. Poznańskie	_	_	_	54	_	46	-	78	_	6	_	2	1176
33. Przemyskie	_	-	_	57	_	13	-	27	_	1	_	-	73
34. Radomskie	-	-	-	15	-	-	-	18	-	2	-	-	50
35. Rzeszowskie	-	-	-	55	-	6	-	11	-	2	-	-	18
36. Siedleckie	-	-	-	67	-	14	-	20	-	1	-	-	10
37. Sieradzkie	-	-	-	14	-	5	-	9	-	1	-	-	81
38. Skierniewickie	-	-	-	19	-	-	-	4	-	1	-	-	32
39. Słupskie	-	-	-	15	2	3	-	10	-	1	-	-	55
40. Suwalskie	-	-	-	50	-	14	-	2	-	6	1	2	38
41. Szczecińskie	1	-	-	38	1	13	1	34	-	5	-	11	381
42. Tarnobrzeskie	-	-	-	64	1	18	1	16	-	-	-	-	111
43. Tarnowskie	-	-	-	20	-	4	-	39	1	-	-	-	65
44. Toruńskie	-	-	-	72	3	5	-	13	-	1	-	-	43
45. Wałbrzyskie	-	-	-	22	-	12	-	26	-	1	-	-	110
46. Włocławskie	-	-	-	102	-	14	-	3	-	-	-	-	5
47. Wrocławskie	-	-	-	57	-	18	-	56	-	-	-	-	361
48. Zamojskie	-	-	-	35	1	4	-	27	-	1	-	-	10
49. Zielonogórskie	_	-	_	72	-	5	-	12	-	-	-	1	61

Zachorowania zgłoszone w okresie 1-15.06.1996 r. wg województw (cd.)

	Zapa mó:		Wiru zapa wątr		zynsz-			Za	atrucia i pokar	3; 041;			
Województwo (St stołeczne M miejskie)	Ogółem (049.9; 054.3; 062-064; 323.1; 323.5; 323.89)	w tym: arbowirusowe (062-064)	Typu B (070.2; 070.3)	Inne i nieokreślone (070.01; 070.49)	Nagminne zapalenie przyusznicy (072)	Świerzb (133.0)	Grypa (487)	Razem	Bakteryjne (003; 005)	Grzybami (988.1)	Chemiczne (988.2; 988.89; 989)	Zakażenia szpitalne (003; 041; 079; 136.9)	Włośnica (124)
POLSKA	14	1	232	322	1979	419	210	2088	2074	ı	14	102	6
1. St.warszawskie 2. Bialskopodlaskie 3. Białostockie 4. Bielskie 5. Bydgoskie 6. Chełmskie 7. Ciechanowskie 8. Częstochowskie 9. Elbląskie 10. Gdańskie 11. Gorzowskie 12. Jeleniogórskie 13. Kaliskie 14. Katowickie 15. Kieleckie 16. Konińskie 17. Koszalińskie 18. M.krakowskie 19. Krośnieńskie 20. Legnickie 21. Leszczyńskie 22. Lubelskie 23. Łomżyńskie 24. M.łódzkie 25. Nowosądeckie 26. Olsztyńskie 27. Opolskie 28. Ostrołęckie 29. Pilskie 30. Piotrkowskie 31. Płockie 32. Poznańskie 33. Przemyskie 34. Radomskie 35. Rzeszowskie 36. Siedleckie 37. Sieradzkie 38. Skierniewickie			7 - 4 7 1 2 2 7 4 11 6 2 3 37 3 2 5 13 3 5 11 6 2 6 3 6 2 - 8 8 - 5 1 1	6 7 2 2 2 3 - 1 11 21 3 1 7 17 1 6 18 6 - 3 2 18 3 6 8 7 4 3 1 6 1 6 1 6 1 6 1 6 1 6 1 6 1 6 1 6 1	1979 62 4 43 91 16 5 1 155 38 18 37 50 56 403 46 8 7 80 3 23 14 10 2 24 80 26 89 6 2 19 27 84 1 28 40 3 10 2	2 19 8 10 10 5 2 3 27 11 18 5 5 62 6 4 5 1 - - 8 13 2 3 12 14 5 2 2 17 11 18 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10	125	87 54 50 38 97 21 29 17 15 43 42 23 39 71 45 34 28 42 34 50 13 49 32 57 18 56 48 18 7 54 18 18 55 70 19 19 19 18 18 18 18 18 18 18 18 18 18	87 54 50 38 97 21 28 17 15 43 42 21 39 71 45 34 28 42 34 50 13 49 32 57 18 56 48 18 7 54 18 55 60 15 55 70 14 19			1	4
39. Słupskie 40. Suwalskie 41. Szczecińskie 42. Tarnobrzeskie 43. Tarnowskie 44. Toruńskie 45. Wałbrzyskie 46. Włocławskie 47. Wrocławskie 48. Zamojskie 49. Zielonogórskie	- 1		3 2 2 2 2 6 3 5 8 2 2	62 - 10 3 3 8 1 8 9 1 2	31 18 29 5 14 22 60 83 52 8 44	4 10 23 9 1 21 7 3 5 5		15 50 43 64 20 72 22 105 59 38 72	15 50 43 64 20 72 22 105 59 38 72	-	-	- 4 - - - - - - - - - 48	2

Narada w PAN na temat encefalopatii gąbczastych

W dniu 5 czerwca 1996 r. w siedzibie Polskiej Akademii Nauk w Warszawie pod przewodnictwem wiceprezesa PAN, prof. dr hab. Mariana Truszczyńskiego, odbyło się drugie spotkanie na temat gąbczastych encefalopatii.

Ustalono tekst komunikatów: krótszego na potrzeby Polskiej Agencji Prasowej i dłuższego do publikacji w czasopismach i wydawnictwach fachowych. Pełny tekst komunikatu przeznaczonego dla wydawnictw fachowych zamieszczono niżej.

W dyskusjii przekazano zebranym, że dotychczas rozpoznano 17 przypadków wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba (V-CJD). Jedenaście osób zmarło w Wielkiej Brytanii, jedna we Francji, pięć osób żyje z rozpoznaniem tej choroby w Wielkiej Brytanii.

Wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (V-CJD) różni się od postaci klasycznej choroby tym, że występuje u ludzi młodszych, przebieg (od zachorowania do zgonu) jest dłuższy, demencja występuje stosunkowo późno, częściej stwierdza się zaburzenia psychiczne. Przebieg V-CJD jest bardziej zbliżony do kuru, niż klasycznej postaci CJD.

Zachorowania na encefalopatię gąbczastą wśród bydła w Wielkiej Brytanii po wprowadzeniu w 1988/89 roku zakazu stosowania padliny do mieszanek paszowych zmniejszyły się, lecz nie zostały całkowicie wyeliminowane. Rozpatruje się jako przyczynę tego trzy możliwości: horyzontalne szerzenie się zakażeń wśród bydła; wertykalne szerzenie się zakażeń wśród bydła; nieoficjalne posiadanie lub przygotowywanie mieszanek paszowych przez rolników. Dotychczas żadna z tych domniemanych przyczyn nie została potwierdzona ani odrzucona. Mleko i mięso zwierząt nie stanowią ewentualnego źródła zakażenia.

Zebrani przychylnie przyjęli do wiadomości informację o wprowadzeniu zgłaszania i rejestrowania zachorowań na chorobę Creutzfeldta-Jakoba w Polsce od 1 lipca 1996 r. (Przekazałem informację o pozytywnej decyzji wiceministra Wiesława Jaszczyńskiego na mój wniosek w tej sprawie z 7 maja br., jaką otrzymałem od p. dr Małgorzaty Czerniawskiej-Ankiersztejn - Dyrektora Departamentu Zdrowia Publicznego MZiOS). Wypowiedziano się za zgłaszaniem przypadków, podobnie jak zachorowań na inne choroby zakaźne, przez podejmujących podejrzenie lub rozpoznanie do terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych.

W. Magdzik

Polska Akademia Nauk Wiceprezes prof.dr M.Truszczyński

Komunikat

o naradzie na temat stanu wiedzy i konieczności podjęcia badań i czynności zapobiegawczych w związku z pojawieniem się nowych zjawisk związanych z encefalopatiami gabczastymi, wywoływanymi przez białkowe czynniki infekcyjne (priony).

W dniu 29 kwietnia, z inicjatywy Wiceprezesa Polskiej Akademii Nauk, prof.dr Mariana Truszczyńskiego, odbyła się narada dotycząca encefalopatii gąbczastych i możliwości przeniesienia tej patologii poprzez konsumpcję mięsa zwierząt rzeźnych. W naradzie udział wzięli prof.prof.: W.Barej, W.Gut, J.Jeliaszewicz, M.Kańtoch, J.Kita, J.Komender, J.Kulczycki, J.Kuźmak, P.Liberski, W.Magdzik, J.Roszkowski, M.Truszczyński, J.F.Żmudziński.

W czasie dyskusji ustalono co następuje:

W związku z nie w pełni wyjaśnioną etiopatogenezą chorób wywoływanych u człowieka, bydła i owiec przez priony podano do wiadomości w ostatnich miesiącach informacje, które rzucają nowe światło na dotychczasowe poglądy na temat etiopatogenezy i możliwości transmisji tych chorób. Kilkanaście przypadków choroby Creutzfeldta-Jakoba (CJD) stwierdzonych w Wielkiej Brytanii u osób poniżej trzydziestego roku życia (najmłodsza to 15-letnia dziewczynka) wydaje się stanowić pośredni dowód, że BSE (bovine spongiform ecephalopathy), czyli gąbczasta encefalopatia bydła ("choroba szalonych krów"), może być przenoszona na człowieka. Za tą teorią może świadczyć nie liczba przypadków, lecz młody wiek chorych. Bowiem średni wiek zapadających na CJD o klasycznym przebiegu wynosi 65 lat. Zgodnie z tą hipotezą najprawdopodobniej ofiary rozpoznanej ostatnio encefalopatii gabczastej w Wielkiej Brytanii uległy zakażeniu w czasie początkowej fazy epidemii BSE w latach 1985--1989 (a nie wykluczone, że nawet wcześniej). Pierwszy przypadek BSE rozpoznano w Wielkiej Brytanii w 1986 roku. Możliwe, że w latach 1985/86 i kilku następnych mięso tysięcy zakażonych zwierząt trafiało do konsumpcji. Nie istniały wówczas ograniczenia w stosowaniu odpadów mięsnych pochodzących od owiec lub bydła przy karmieniu nimi bydła. Ograniczenia takie wprowadzono w latach 1988/89. Możliwe więc, że liczba zakażonych CJD jest znaczna. Nie ma jednak wystarczająco naukowo uzasadnionego dowodu na to, że czynnik wywołujący BSE jest chorobotwórczy dla człowieka, jak też nie ma dowodu, że czynnik wywołujący CJD powoduje BSE.

CJD i BSE są wywoływane nie całkowicie poznanym czynnikiem zakaźnym określanym jako prion lub wirus atypowy. Zakażenie bydła mogło nastąpić w wyniku używania do produkcji pasz odpadów mięsnych od owiec zakażonych scrapie, inną chorobą tego typu. Czynnikiem etiologicznym CJD, dotychczas uznawanym, jest białko (PrP), produkt częściowej proteolizy białka (glikoproteidu) występującego w warunkach fizjologicznych w błonach komórkowych. Czynnik zakaźny jest oporny na niemal wszystkie metody sterylizacji. Należy jednak uznać, że rozwój choroby u ludzi i zwierząt zależy także od innych, trudnych obecnie do określenia czynników. Uważa się, że mutacje w obrębie krótkiego ramienia chromosomu 20 sprzyjają rozwojowi choroby. Choroba ma charakter postępujący i po wystąpieniu objawów w czasie od kilku do kilkudziesięciu miesięcy doprowadza do śmierci.

Obserwacje służb weterynaryjnych w Polsce w latach ostatnich dowiodły, że od roku 1989, pomimo intensywnego szkolenia lekarzy weterynarii i zwrócenia uwagi na ten problem państwowej służby weterynaryjnej, nie było zgłoszeń o podejrzeniu o BSE na terenie Polski. Również w okresie ostatnich 30 lat nie stwierdzono przypadków scrapie u owiec na terenie kraju. Obie jednostki chorobowe znajdują się na liście chorób podlegających zgłaszaniu i zwalczanych z urzędu. Departament Weterynarii Min. Rol. i Gosp. Żywn. nie udziela zgody na wwóz do Polski mięsa i produktów żywnościowych pochodzących od bydła z krajów, w których występuje BSE.

Dotychczas brak było danych na temat możliwości prze-

niesienia choroby na człowieka poprzez spożywanie mięsa od zakażonych zwierząt. Ostatnie jednak wydarzenia, a zwłaszcza przypadki zachorowania osób młodych i nieco inny przebieg choroby niż znany dotychczas, wymagają poszukiwania dowodów bezspornych w tej sprawie, co ze względu na powolny rozwój choroby, może być trudne do uzyskania.

CJD występuje na całym świecie ze stałą częstotliwością - 1 przypadek na milion mieszkańców, przy czym przyjmuje się, że czas od zakażenia do wystąpienia objawów chorobowych jest bardzo długi i może sięgać czterdziestu lat.

Choroba występuje w większości przypadków sporadycznie, rzadziej (10-15%) rodzinnie. Opisano również przypadki jatrogenne, w których zakażenie wprowadzono np. przeszczepem opony twardej lub rogówki, narzędziem chirurgicznym, bądź w czasie leczenia wyciągania przysadki.

Dotychczasowe dane epidemiologiczne dotyczące choroby Creutzfeldta-Jakoba w naszym kraju są fragmentaryczne, ale nie wskazują na zwiększoną zapadalność na tę chorobę w ostatnich latach. Badania epidemiologiczne nad chorobą CJD są prowadzone od kilku lat w niektórych krajach Europy (Francja, Holandia, Niemcy, Słowacja, Wielka Brytania, Włochy) w ramach realizacji Programu Biomed 1 Unii Europejskiej. Do tej akcji włączyły się również Węgry i Polska. Celem tej akcji jest rozpoznanie zapadalności na tę chorobę, określenie czynników ryzyka i opracowanie mapy ognisk zwiększonego zagrożenia. Na terenie naszego kraju badania epidemiologiczne zapoczątkowano w roku 1995 przez zespół z Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. W Instytucie tym w ciągu ostatnich 20 lat hospitalizowano około 10 przypadków. Wśród nich były osoby młode, w wieku 19-27 lat.

Dotychczas nie wystąpił w Polsce ani jeden przypadek zakwalifikowany jako wariant Creutzfeldta-Jakoba (V-CJD), powiązany ewentualnie z BSE.

Istnieje realna możliwość przeniesienia zakażenia poprzez przeszczepienie tkanek, zarówno w układzie allogenicznym, od zakażonych dawców, u których jeszcze nie rozwinęła się CJD i ksenogenicznym, od zakażonych zwierząt. Tkanki bydlęce, zwłaszcza powięzie i rozcięgna stosuje się jako przeszczepy biostatyczne u ludzi. Wiadomo, że ze względu na możliwość przeniesienia CJD w niektórych krajach Europy (Francja i Belgia) wprowadzono zakaz przeszczepiania opon mózgowych. Udowodniono także, że ekstrakty z przysadek mózgowych oraz tkanki nerwowej mogą przenosić chorobę CJD. W wielu krajach, a również w Polsce przed kilku laty, wycofano całkowicie z lecznictwa hormon wzrostu będący ekstraktem przysadki. W najbliższym czasie powinny zostać ustalone zasady postępowania i systemy kontrolne przy opracowywaniu leków opartych o elementy tkanek ludzkich lub zwierzęcych.

Zebrani uważają, że należy podjąć działania w celu ustalenia:

- 1. możliwie pełnych danych epidemiologicznych encefalopatii gąbczastych mózgu w Polsce,
- 2. czy w Polsce pogłowie bydła i owiec jest zagrożone infekcjami prionowymi,
- 3. w przypadku stwierdzenia w Polsce gąbczastych encefalopatii u zwierząt podjąć badania nad udowodnieniem możliwości przeniesienia zakażenia prionowego poprzez spożywanie miesa,
- 4. należy wystąpić do właściwych władz państwowych (inspekcja sanitarna, Departament Weterynarii Min. Rol. i Gosp. Żywn., Główny Urząd Ceł) w sprawie podjęcia akcji profilaktycznych, w tym pełnej kontroli i eliminowania

możliwości importu zakażonych zwierząt, mięsa o niepewnym pochodzeniu i pasz dla zwierząt gospodarskich i domowych,

5

5. podjąć starania w KBN o utworzenie międzydyscyplinarnego i międzyresortowego programu badań zmierzających do wyjaśnienia patogenezy chorób prionowych i stworzenia zasad profilaktycznych zapobiegających szerzeniu się chorób prionowych wśród ludzi i zwierząt.

Cholera w Europie

W okresie od 1 stycznia do 31 maja br. w Europie zarejestrowano 5 importowanych przypadków cholery: w Holandii 1 przypadek w dn. 22 stycznia, we Francji 2 przypadki - w dn. 19 lutego, w Anglii 2 przypadki - 5 marca i 12 kwietnia.

Jest to znacznie mniej w porównaniu do pierwszych pięciu miesięcy 1995 roku, w których zarejestrowano co najmniej 13 zawleczonych przypadków cholery (Anglia, Belgia, Dania, Francja, Hiszpania, Niemcy, Włochy, Szwecja po 1 przypadku, Szwajcaria 2 oraz Holandia 3 przypadki).

na podstawie "Wkly Epid.Rec." (1995,1-22;1996,1-22) opracowała D.Naruszewicz-Lesiuk

Potwierdzenie zachorowań na gorączkę Lassa w Sierra Leone

Ośrodek referencyjny WHO w CDC w Atlancie potwierdził rozpoznanie gorączki Lassa u 9 wśród 12 pacjentów, od których w ostatnim tygodniu pobrano 20 próbek do badań laboratoryjnych.

29 maja zarejestrowano w Kenema 10 następnych przypadków zachorowań podejrzanych o gorączkę Lassa oraz 1 zgon. Wprowadzono warunki ochronne dla personelu w klinice Nongowa w Kenema, gdzie sześciu z dziesięciu chorych poddanych jest kuracji ribavirinem.

Opracowano plan działania dla grup specjalistów z Ministerstwa Zdrowia, WHO i Projektu Gorączki Lassa, celem zwalczenia ogniska.

na podstawie "CD Update" z 30.05.1996 r. opracowała Danuta Seroka

Hiszpania popiera eliminację odry

Rząd Hiszpanii przyłączył się ostatnio do innych członków międzynarodowej społeczności popierających wdrożenie "Planu Akcji Eliminacji Odry w Amerykach" do 2000 roku. Plan ten został jednomyślnie zatwierdzony przez Ministrów Zdrowia w czasie XXXVIII posiedzenia Rady Wykonawczej Pan Amerykańskiej Organizacji Zdrowia, które odbyło się we wrześniu 1995 r. w Waszyngtonie. Akcja ma trwać pięć lat (1995-2000) i będzie kosztować ok. 53 mln USD łącznie z 7 mln dolarów budżetu z PAHO/WHO. Udział państw w przedsięwzięciu wynosi ok. 650 mln dolarów. Te fundusze mają nie tylko wspierać eliminację odry, ale pozwolić w poszczególnych krajach utrzymać wysoki poziom zaszczepienia dzieci i kontrolę innych chorób, którym zapobiega się stosując szczepienia, łącznie z poliomyelitis.

Dążenie do eliminacji odry wymaga już na wstępie osiągnięcia i utrzymania wykonawstwa szczepień na pozio-

mie 95% zaszczepionej populacji we wszystkich okręgach, miastach itp. w każdym kraju Regionu Ameryk, z dodatkowymi okresowymi akcjami szczepień, które mają zapobiec nagromadzeniu wrażliwych na odrę dzieci w wieku przedszkolnym.

Skuteczność programu wymaga zwrócenia uwagi na szkolenie personelu, rygorystyczne przestrzeganie wykrywania podejrzanych o odrę przypadków przez nadzór nad występowaniem chorób z gorączką i wysypką oraz mobilizacji społeczeństwa w sprawy zapobiegania odrze.

Hiszpania wyasygnuje na zwalczanie odry (m.in. surveillance, diagnostyka laboratoryjna, szkolenie, nadzór) w ciągu 1-rocznego grantu kwotę 685.649 USD.

Hiszpański grant ma jednak przede wszystkim wspomóc badania laboratoryjne przez zapewnienie ciągłości dostaw standaryzowanych odczynników wzgl. komponentów potrzebnych do badań serologicznych w odrze oraz podjęcie działań zmierzających m.in. do uzyskania uproszczonych zestawów diagnostycznych do szerokiego wykorzystania w terenie.

na podstawie "EPI Newsletter" (1996,2,1-2) opracowała D.Naruszewicz-Lesiuk

Zimnica w Danii w 1995 roku

Od 1 stycznia 1994 r. zmieniono w Danii zasady zgłaszania przypadków zimnicy. Odbywa się ono na podstawie rozpoznania postawionego w zgłaszającym laboratorium. Zgłoszenie powinno zawierać nazwisko pacjenta, płeć, wiek i kraj, w którym prawdopodobnie doszło do zakażenia. Sądzi się, że nowy system obejmie wszystkie zgłaszane zachorowania. Dotychczas w wielu przypadkach brak informacji o kraju, w którym doszło do zakażenia; ogranicza to istotnie wartość gromadzonych danych.

Z danych zawartych w tabeli wynika, że w 1995 r. w porównaniu z rokiem 1994 liczba importowanych przypadków zimnicy, wywołanych przez P.falciparum, wzrosła o 48%. Ponieważ w ponad połowie liczby przypadków wywołanych przez P.falciparum brak informacji o kraju, w którym doszło do zakażenia, nie jest możliwe określenie czy zaobserwowany wzrost jest równomiernie rozłożony, czy też dotyczy określonego regionu geograficznego. Podobnie nie jest możliwe określenie czy wzrost ogólnej liczby importowanych przypadków zimnicy zależy od wzrostu liczby podróżujących, czy też od zaniedbania profilaktyki. Ponieważ wzrost liczby przypadków jest najwyraźniejszy dla zakażeń P.falciparum, a inne gatunki sa ciągle w pełni wrażliwe na chlorochinę, można sugerować, że przyczynę wzrostu liczby przypadków zimnicy stanowi raczej zaniedbanie zapobiegawczego stosowania leków lub rosnąca oporność na używane środki.

W związku z powyższym zaleca się w Danii zmianę w profilaktyce zimnicy: podawanie chlorochiny z proguanilem wyjeżdżającym do Azji (Iranu, Afganistanu i krajów dalekiego wschodu), zamiast dotychczas zalecanego podawania samej chlorochiny. Wyjątek od tej zasady stanowią Chiny i Tajlandia; dla tych krajów dotychczasowe ustalenia pozosta-

ją bez zmian. W ten sposób zalecenia duńskie stają się bardziej zbliżone do zaleceń WHO.

Tabela 1. Liczba przypadków zimnicy w 1995 r. (w nawiasach liczba przypadków w 1994 r.)

Diagnostyka	Afryka		Afryka Azja		Płd. Ameryka			rak ıych	Ogółem	
P. falciparum	49	(36)	3	(5)	1	(0)	58	(34)	111	(75)
P. vivax	2	(5)	18	(11)	5	(5)	15	(15)	40	(36)
P. ovale	3	(4)	0	(0)	1	(1)	7	(1)	11	(6)
P. malariae	1	(4)	0	(0)	0	(0)	1	(1)	2	(5)
Zakażenia mieszane	1	(1)	0	(0)	0	(0)	4	(3)	5	(4)
Nawrót	0	(-)	0	(-)	0	(-)	1	(-)	1	(-)
Brak danych	0	(2)	0	(0)	0	(1)	2	(2)	2	(5)
Ogółem	56	(52)	21	(16)	7	(7)	88	(56)	172	(131)

Stosowanie meflochiny w profilaktyce zimnicy pozostaje kontrowersyjne, ponieważ wywoływane przez nią objawy niepożądane są gorzej poznane niż to ma miejsce w przypadku chlorochiny z proguanilem. Tymczasem nie zaleca się wprowadzania zmian w stosowaniu meflochiny.

Najważniejszym celem profilaktyki zimnicy jest zapobieganie zgonom.

W świecie narastają problemy związane z malejącą wrażliwością pasożyta na leki. Dlatego istotne jest rozważne podchodzenie do występowania objawów niepożądanych w kontekście ze skutecznością stosowanych środków przeciwmalarycznych.

Ryzyko zakażenia zależy od czasu trwania podróży. W przypadku dłuższych podróży, w których ryzyko jest większe, stosowanie skutecznego środka jest szczególnie ważne. Ważne jest także informowanie wszystkich podróżujących, że obecnie żadna metoda profilaktyki zimnicy nie zapewnia całkowitej ochrony.

Rosnące znaczenie mają tradycyjne sposoby zapobiegania zimnicy, takie jak stosowanie moskitier wokół łóżek, repelentów oraz ubrań okrywających ręce, nogi i szyję.

Pojawienie się w czasie podróży objawów (np. gorączki) sugerujących wystąpienie zimnicy, nakazuje zgłoszenie się po pomoc medyczną w ciągu 24 godzin.

na podstawie "EPI-News Denmark" (1996,20/21) opracowała Wanda Szata

Drakunkuloza w świecie w 1995 roku

Liczba przypadków drakunkulozy w 1995 r. (129.834) obniżyła się o 21% w porównaniu z rokiem 1994 (164.977), a liczba wiosek w których choroba występuje endemicznie została zredukowana z 9.985 (1994 r.) do 8.902 w roku 1995. Z wyjątkiem Sudanu, gdzie zarejestrowano 50% ogółu zachorowań w pozostałych 17 krajach endemicznego występowania drakunkulozy w 1995 roku liczba zachorowań zmalała o 42%.

Pakistan nie zgłosił zachorowań w 1995 r. a Kamerun, Indie, Kenia, Senegal i Jemen zgłosiły po mniej niż 100 przypadków. Działania w Sudanie zostały przyśpieszone dzięki zawieszeniu broni, które rozpoczęto 24.III.1995 r. We wrześniu 1995 roku w Chartumie zorganizowano spotkanie anglojęzycznych krajów uczestniczących w Programie Eradykacji Drakunkulozy. Nowe środki wsparcia kampanii

uzyskano od japońskiej federacji "Keidanren", która podarowała środki transportowe dla endemicznych terenów afrykańskich natomiast Międzynarodowa Organizacja Zdrowia i Rozwoju udzieliła wsparcia kampanii prowadzonej w Kamerunie, Etiopii, Kenii, Jemenie.

W maju 1995 r. WHO formalnie rozpoczęło końcową fazę kampanii eradykacji powołując Międzynarodową Komisję dla stwierdzenia eradykacji drakunkulozy. W skład Komisji weszli przedstawiciele następujących państw: Brazylia, Dania, Francja, Ghana, Indie, Iran, Japonia, Kenia, Kuwejt, Mali, W.Brytania, USA. W grudniu 1995 roku w Waszyngtonie na spotkaniu przedstawicieli wszystkich krajów, w których drakunkuloza występuje endemicznie, uczczono znaczny postęp w programie wykorzenienia drakunkulozy. Osiągnięto 97% redukcję zachorowań w porównaniu z 1986 rokiem.

W komentarzu centrala WHO stwierdza, że zawieszenie broni w Sudanie, umożliwiło rozszerzenie nadzoru i działań p/epidemicznych w endemicznych wioskach. Następnym ważnym krokiem w Światowym Programie Eradykacji było powołanie Międzynarodowej Komisji dla stwierdzenia wykorzenienia drakunkulozy.

Opracowanie zawiera szczegółowe informacje dotyczące postępu eradykacji drakunkulozy w 18 krajach endemicznych.

na podstawie "Wkły Epid.Rec."(1996,19,141-148) opracowała Jadwiga Żabicka

Generalne zasady postępowania w przypadkach ukaszeń przez jadowite węże

W dniach 7-9 czerwca 1995 r. w Instytucie Pasteura w Paryżu odbył się Pierwszy Międzynarodowy Kongres na temat enwenomacji i ich leczenia.

Kongres stwierdził, że leczenie ukąszeń przez jadowite węże musi być szybkie i właściwe. Tradycyjne metody pierwszej pomocy, takie jak nacięcia i ssanie, opaski uciskowe i opatrunki uciskające są potencjalnie szkodliwe i nie powinny być stosowane. Potencjalne niebezpieczeństwo stwarzają także elektrowstrząsy, które okazały się nie przynosić korzyści. W związku z tym jedynym skutecznym postępowaniem jest podawanie specyficznych surowic przeciw jadom, a korzyści z tego leczenia znacznie przewyższają reakcje posurowicze. Tym niemniej surowica może być stosowana tylko wtedy, jeżeli jej specyfika obejmuje gatunek węża, który spowodował zagrożenie. Surowice stosuje się dożylnie, a dawkowanie u dzieci jest takie samo jak u dorosłych. Podawanie surowicy wspomaga się leczeniem objawowym.

Rocznie ma miejsce około 5 mln ukaszeń przez jadowite węże, ukłuć przez skorpiony i odczynów anafilaktycznych na ukłucia przez insekty, powodujące w następstwie ponad 100 tys. zgonów rocznie. Najwięcej zgonów występuje w Azji (ok. 30 tys.) oraz w Afryce i Ameryce Płd. W Meksyku rejestruje sie rocznie ponad 63.000 ukąszeń przez jadowite węże i ukłuć przez skorpiony oraz ponad 300 zgonów. W Brazylii ma miejsce rocznie około 20.000 ukąszeń przez węże oraz 7.000-8.000 ukłuć skorpiona ze śmiertelnością 1,5% w przypadkach ukąszeń przez węże oraz 0,31% w przypadkach ukłuć skorpiona. W Tunezji obserwuje się rocznie od 30.000 do 45.000 ukłuć przez skorpiony i 35-100 zgonów, głównie dzieci. Ukąszenia przez węże stanowią również problem zdrowotny w krajach rozwiniętych. W USA rejestruje się około 45.000 ukąszeń przez wę-

że, jednak dostępność leczenia zredukowała liczbę zgonów do 915 rocznie. W Australii, gdzie występują najbardziej jadowite gatunki węży, notuje się od 300 do 500 przypadków ukąszeń i średnio 2 zgony.

Zmiany środowiskowe, a zwłaszcza deforestacja, spowodowały wyginięcie wielu gatunków węży w Brazylii. Jednakże liczba zgłaszanych przypadków ukaszeń nie zmalała, ponieważ namnożyły się inne i bardziej jadowite gatunki. Także w Afryce zmiany roślinności w następstwie suszy sprzyjały rozwojowi autochtonicznego węża *Echis ocellatus* i zwiększonej liczbie enwenomacji. Obserwuje się również migrację skorpionów na tereny podmiejskie i zurbanizowane, gdzie dotychczas nie występowały.

na podstwie "Wkly Epid.Rec." (1995,44,314-315) opracował Wojciech Żabicki

Gronkowce złociste oporne na metycylinę (Methycillin-resistant Staphylococcus aureus-MRSA)

Zakażenia szpitalne są obecnie w świecie dużym problemem: 5%-10% hospitalizowanych pacjentów ulega zakażeniu. Wiele z tych zakażeń spowodowanych jest antybiotykoopornymi drobnoustrojami. Spośród nich gronkowce złociste oporne na metycylinę (MRSA) wykazują szczególną zdolność szerzenia się w szpitalach i występują obecnie w wielu krajach. Personel medyczny w szpitalach musi być świadomy, że MRSA są prawdziwym problemem i należy podejmować starania aby wykryć i wyeliminować te szczepy, o ile to możliwe. Gronkowce złociste oporne na metycylinę (MRSA) wymagają szczególnej uwagi ze względu na ich zdolność szerzenia się między oddziałami szpitalnymi oraz powodowanie lokalnych epidemii. MRSA są zwykle oporne na wiele antybiotyków a okazjonalnie wrażliwe na wankomycynę i teicoplanin. MRSA przenoszą się głównie od człowieka do człowieka. Należy dołożyć starań aby szybko zidentyfikować drobnoustrój i zapobiec szerzeniu się zakażeń w innych oddziałach szpitalnych.

Zakażenia wywołane przez metycylinooporne gronkowce złociste

Szpitale regionu Pays de la Loire we Francji zjednoczyły siły aby wyeliminować zakażenia szpitalne spowodowane metycylinoopornymi gronkowcami złocistymi (MRSA). W pierwszym etapie tego programu postawiono sobie za zadanie ocenę wielkości tego problemu i określenie postępowania zapobiegającego zakażeniom w szpitalach. Jako przypadek zakażenia szpitalnego określono każdego pacjenta oddziału szpitalnego, od którego wyizolowano MRSA z materiału pobranego w celach diagnostycznych. Do celów badań określono, że izolacja MRSA oznacza wyizolowanie szczepu MRSA z jednej lub więcej próbek pobranych od tego samego pacjenta. Badania objęły 3-miesięczny okres od 1 listopada 1993 r. do 31 stycznia 1994 r.

W 25 instytucjach biorących udział w badaniu uzyskano 438 izolacji MRSA od 426 osób spośród 94.605 pacjentów przyjętych w ciągu tych 3 miesięcy do szpitali. Średnio odsetek zakażonych wynosił 0,45% wahając się od 0% do 1,20%. Oszacowano także częstość zakażeń w odniesieniu do łóżko-dni w każdym szpitalu. Wahała się ona od 0,1 do 0,9 na 1.000 dni. Najwięcej zakażeń wystąpiło na oddziałach geriatrycznych (81 przypadków, tj. 19% ogółu), internistycznych (68 przypadków, tj. 16%) i rehabilitacyjnych

(43 przypadki, tj. 10%). Analiza wykazała bimodalny rozkład wieku zakażonych pacjentów, ze szczytami w skrajnych grupach wieku. W grupie wieku 0-4 lata przeważali chłopcy; nie było takich różnic w starszych grupach wieku. Materiały, z których uzyskano izolacje, to: ropa (29,1%), mocz (25,3%), krew (10,3%), wycinki płuc (7,3%) i ślina (4,0%). Tylko 4,5% szczepów było wrażliwych na pefloxacynę, 13,7% na erytromycynę, 32,2% na gentamycynę, 67,0% na rifampicynę i 68,3% na fosfomycynę. Wszystkie wyizolowane szczepy były wrażliwe na glikopeptydy i w większości przypadków na pristinamycynę (97,2%), trimetoprim/sulfametoksazol (95,9%) i kwas fusydowy (95,5%). Spośród 426 pacjentów, od których izolowano MRSA, 51% trafiło do szpitala z domu, 30% z innych oddziałów szpitala i 19% z innego szpitala. Spośród pacjentów, którzy zostali przyjęci do szpitala z domu, 56% (29% ogółu) było już hospitalizowanych w roku poprzedzającym badania. Tak więc 22% pacjentów nie miało w wywiadzie hospitalizacji, lecz kilkunastu z nich miało próbki dodatnie na MRSA. Spośród 81 pacjentów, którzy zostali przyjęci z domu i nie mieli w wywiadzie izolacji MRSA lub hospitalizacji w czasie poprzedniego roku, bakterie izolowano w ciągu 3 dni od przyjęcia w 16 przypadkach, tj. 3,8% ogółu pacjentów. Czas między przyjęciem pacjenta a izolacją MRSA wahał się od 0 do 2.082 dni (średnia 95 dni, mediana 16 dni). Ustalono sposób postępowania w szpitalach regionu przed i po postawieniu diagnozy laboratoryjnej.

Tylko w 3 szpitalach w tych badaniach nie wystąpiły zakażenia. Szpitale te liczyły poniżej 500 łóżek. Szpitale z liczbą powyżej 500 łóżek wydają się być częściej narażone

na zakażenia MRSA. Średnia zapadalność na liczbę przyjęć jest niższa dla szpitali o liczbie łóżek poniżej 500 (3,1 na 1000) lub 500-1000 łóżkowych (3,3 na 1000), niż szpitali o liczbie łóżek powyżej 1000 (5 na 1000). Zakażenia MRSA początkowo opisywano w oddziałach szpitalnych o krótkim czasie pobytu chorych. Później pojawiły się w oddziałach o średnim i długim czasie pobytu, które wydają się być rezerwuarami zakażenia. W obecnym badaniu prawie 30% MRSA izolowano na oddziałach geriatrycznych i rehabilitacyjnych. Należy jednak zauważyć, że oddziały takie jak dziecięce i oparzeniowe były niedoreprezentowane w tym badaniu podczas gdy szpitale

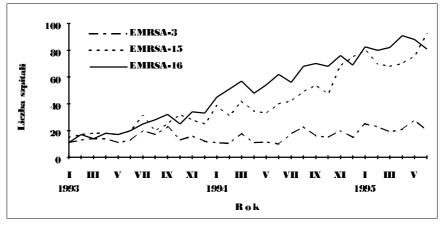
posiadające takie oddziały miały jedne z wyższych wskaźników zapadalności. W oddziałach o średnim i długim czasie pobytu nie było różnic w zależności od wieku lub płci. W oddziałach o krótkim czasie pobytu pacjenci MRSA-dodatni w wieku 16-45 lat stanowili mniejszość, podczas gdy pacjenci w wieku >65 lat byli nadreprezentowani. Główne metody zwalczania zakażeń MRSA to mycie rąk, izolacja zakażonych pacjentów oraz używanie rękawiczek i fartuchów. Badanie wykazało, że te zalecenia były tylko częściowo stosowane. Nie ma dokładnych danych na temat pacjentów, którzy są nosicielami MRSA. Badanie to wykazało dużą częstość przenoszenia się takich pacjentów ze szpitala do szpitala bądź z jednej jednostki służby zdrowia do drugiej. Prawie połowa pacjentów, którzy przybywali z domu była hospitalizowana w ciągu poprzedniego roku. Ogółem 78%

pacjentów, od których wyizolowano MRSA miało przynajmniej raz jeden kontakt ze szpitalem. Chorzy lub zakażeni pacjenci stanowią główne źródło zakażenia. Nosicielstwo może być spowodowane przez nieefektywne leczenie zakażeń MRSA. Personel szpitalny stanowi inny rodzaj rezerwu-aru zakażenia, który nie był rozpatrywany w tym badaniu. Przegląd ten wykazał stosunkowo niską częstość zakażeń MRSA w szpitalach biorących udział w tym badaniu.

W świetle tych badań proponuje się następujące metody zapobiegania: przestrzeganie higieny oraz izolacji chorych, przesyłanie pełnej dokumentacji chorych w przypadku zmiany oddziału lub szpitala, badanie skriningowe pacjentów przy przyjęciu do innego oddziału. Ponadto aktualne informacje o tych zakażeniach w każdym szpitalu, uświadomią personelowi medycznemu problem zakażeń MRSA.

Epidemiczne zakażenia metycylinoopornymi gronkowcami złocistymi w Wielkiej Brytanii

Trzy szczepy epidemiczne metycylinoopornych gronkowców złocistych (EMRSA-3, EMRSA-15 i EMRSA-16) nadal występują w szpitalach Anglii i Walii. Liczba szpitali, w których występuje EMRSA-15 i EMRSA-16 wzrosła z około 40 każdego miesiąca pod koniec 1993 r. do ponad 80 w czerwcu 1995 r. (ryc.1) EMRSA-3 izolowane jest każdego miesiąca w około 20 szpitalach, a inne szczepy metycylinooporne (włączając EMRSA-1 i EMRSA-2) - w około 30 szpitalach. Liczba szpitali, w których izolowano więcej niż 1 szczep EMRSA wzrosła z 13 w 1993 r. do 51 w 1994 i 50 w pierwszej połowie 1995 r.



Ryc.1. Szpitale w Anglii i Walii, w których w każdym miesiącu w latach 1993-1995 występowały zakażenia EMRSA-3, EMRSA-15 lub EMRSA-16.

Surveillance MRSA w latach 1983-1995 w Szkocji

Do 46 tygodnia 1995 r. zgłoszono 513 izolacji metycylinoopornych gronkowców złocistych do Szkockiego Centrum Chorób Zakaźnych i Zdrowia Publicznego (SCIEH). Liczba ta przekroczyła 464 izolacje zgłoszone w 1994 r. W 1991 r. zgłoszono 9% izolacji z krwi i śliny; odsetek ten wzrósł do 17% na koniec 1994 r. Ryzyko zakażenia szpitalnego u pacjenta w trakcie hospitalizacji jest przyczyną niepokoju personelu szpitalnego oraz społeczeństwa. Wiele z tych zakażeń jest spowodowanych przez drobnoustroje oporne na antybiotyki.

na podstawie "Wkly Epid.Rec."(1996,10,73-78) opracowała Halina Rudnicka