

Artur Galazka¹, Alenka Kraigher², Suzan E. Robertson³

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNIC (ŚWINKA) – NIEDOCENIONA CHOROBA

1. EPIDEMIOLOGIA ŚWINKI I JEJ ZDROWOTNE ZNACZENIE W POLSCE

1. Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
2. Instytut Zdrowia Publicznego w Ljublanje, Słowenia
3. Światowa Organizacja Zdrowia w Genewie

Omówiono kliniczny obraz świnki i jej epidemiologię ze szczególnym uwzględnieniem rozkładu wieku chorych i oszacowano liczbę powikłań poświnkowych w Polsce. Przedstawiono wpływ szczepień ochronnych na zmiany w epidemiologii świnki w niektórych krajach.

WSTĘP

W poprzedniej pracy przedstawiono znaczenie świnki na całym świecie i zmiany w jej epidemiologii jakie obserwowano w różnych krajach po wprowadzeniu masowych szczepień dzieci przeciw śwince (17).

Świnka jest ostrą chorobą zakaźną wywołaną przez paramyksowirus. Jej historyczna nazwa – nagminne zapalenie przyusznic – implikuje predylekcje choroby do gruczołów ślinowych. Jednakże, świnka często przebiega jako uogólniona infekcja atakująca różne organy wewnętrzne i centralny układ nerwowy. Izolacja wirusa i opracowanie specyficznych testów serologicznych przyczyniły się do lepszego zrozumienia patogenyzy choroby (25).

Świnkę pospolicie uważa się za „łagodną” chorobę zakaźną ze względu na to, że zgony z jej powodu są nadzwyczaj rzadkie. Choroba ta jednakże jest pospolita w krajach w których nie prowadzi się szczepień przeciw śwince i często powoduje powikłania u dzieci i dorosłych.

W krajach gdzie stosuje się masowe szczepienia dzieci przeciwko śwince, jej zdrowotne znaczenie znacznie zmalało, a co więcej, prawie zupełnie zniknęły poświnkowe zapalenia mózgu (17).

WIRUS ŚWINKI

Wirus świnki jest wirusem RNA z nukleoproteinowym rdzeniem (antygen S) otoczonym lipidową błoną zewnętrzną. Zewnętrzne powierzchnie wirusa zawierają neuramidazę i hemaglutyninę (antygen V) które stymulują powstanie ochronnych przeciwciał. Wirus świnki ma antygenowe podobieństwo do innych członków rodziny myksovirusów co czasem powoduje trudności w interpretacji wyników testów serologicznych.

KLINICZNY OBRAZ ŚWINKI I JEJ POWIKŁANIA

Okres inkubacji świnki wynosi średnio 16–18 dni, z wahaniami od 2 do 4 tygodni. Infekcja świnkowa może przebiegać bezobjawowo w jednej trzeciej przypadków, albo może powodować łagodne schorzenie górnych dróg oddechowych. Klasyczne objawy świnki charakteryzują się powiększeniem przyusznego gruczołu ślinowego i innych gruczołów ślinowych. Zapalenie ślinianek jest dwustronne w 75% przypadków; inne gruczoły ślinowe są objęte w 10%. Chociaż zapalenie ślinianek jest zazwyczaj dominującą zmianą, świnka jest schorzeniem systemowym obejmującym wiele narządów gruczołowych i tkanek nerwowych (tabela I).

Tabela I. Częstość głównych objawów i powikłań świnki
Według Baum i Litman (6) i Pomeroy i Jordan (35)

Objawy	Częstość w %
Ze strony systemu gruczołowego	
Zapalenie ślinianki przyusznej	60–70
Zapalenie przyusznicy i/lub gruczołu podjęzykowego	10
Zapalenie jąder i najądrza	25 (mężczyźni po okresie dojrzewania)
Zapalenie jajnika	5 (kobiety po okresie dojrzewania)
Zapalenie sutka	7–30 (kobiety po okresie dojrzewania)
Zapalenie trzustki	5
Ze strony układu nerwowego	
Aseptyczne zapalenie opon	1–10
Zapalenie mózgu	0,02–0,25
Trwała głuchota	0,007
Bezobjawowa pleocytoza	50
Inne	
Zaburzenia ECG	5–15
Zaburzenia funkcji nerek	60

Zapalenie jąder i najądrza występuje po śwince u 20% dorosłych mężczyzn ale jest rzadkie przed okresem dojrzewania. Centralny układ nerwowy (CNS) jest najczęstszym miejscem objawów świnki poza systemem gruczołowym. Kliniczne objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych występują u 1 do 10% chorych na świnkowe zapalenie ślinianek. Zapalenie opon jest łagodne, kończy się zwykle wyzdrowieniem i nie pozostawia następstw. Trudno jest ocenić rzeczywistą częstość świnkowego zapalenia opon; subkliniczna infekcja CNS udokumentowana limfocytosą płynu mózgowo-rdzeniowego była opisywana w 65% pacjentów z zapaleniem ślinianek, ale nie wiadomo w jakim odsetku tych przypadków, wirus świnki był obecny w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przed wprowadzeniem szczepionki przeciw śwince, wirus świnki był odpowiedzialny za około 10% zachorowań na aseptyczne zapalenie opon w USA, obecnie ten odsetek obniżył się do 1% (35).

Zapalenie mózgu, poważne powikłanie świnki które może powodować neurologiczne pozostałości lub śmierć, opisywano z częstotliwością 1 na 6 000 (37) do 1 na

400 (11) przypadków świnki. Po przechorowaniu świnki mogą wystąpić następstwa takie jak psychomotoryczne opóźnienia w rozwoju lub zaburzenia drgawkowe ale na podstawie dostępnych danych trudno ocenić ich prawdziwą częstotliwość. Śmierć występowała w około 1% zgłoszonych przypadków świnkowego zapalenia mózgu. Masowe szczepienia przeciw śwince spowodowały istotne zmiany w częstotliwości wirusowego zapalenia mózgu; np. w USA, w latach 60-tych, świnka była wiodącą przyczyną wirusowego encephalitis (20–30% przypadków), podczas gdy w latach 80-tych świnkowe zapalenia mózgu reprezentowało tylko 0.5% wszystkich przypadków wirusowego zapalenia mózgu (11).

Mniej częste objawy świnkowego zajęcia systemu nerwowego obejmują poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie nerwów czaszkowych (szczególnie nerwu VIII), zapalenia wielonerwowe, zespół Guillain-Barre.

Głuchota jest rzadkim acz poważnym powikłaniem świnki; przejściowa głuchota może wystąpić do 4% przypadków (43). Stała głuchota jest zazwyczaj jednostronna i może wystąpić z częstością 1 na 15 000 do 1 na 20 000 przypadków (35).

Sugerowano, że niektóre przypadki cukrzycy mogą mieć związek z uprzednią infekcją świnkową (42). Związek między infekcją świnkową a cukrzycą był badany epidemiologicznie i eksperymentalnie przez wiele lat bez wyraźnej konkluzji co do możliwej roli tego wirusa w patogenezie cukrzycy (25).

Wzrost częstotliwości spontanicznych poronień był opisywany u kobiet które chorowały na świnkę w pierwszym trymestrze ciąży (39). Badania jednak nie wykazały zwiększonej częstotliwości wrodzonych wad wynikłych z infekcji świnkowej w czasie ciąży (40), chociaż wykazano, że wirus świnki przekracza łożysko we wczesnej ciąży i zakaża płód (27). To, że wirus świnki może przekraczać łożysko w późnej ciąży sugerowały również inne badania (21) w których izolowano wirusa przy urodzeniu z gardzieli dwóch dzieci, których matki miały kliniczną świnkę 4 do 7 dni przed porodem.

Trudno jest oszacować straty powodowane przez świnkę w Polsce z powodu braku odpowiednich danych. Liczby zachorowań zgłaszane rocznie w Polsce wahają się od 34 309 (1966 rok) do 219 516 (1994 rok). Zakładając średnio 100 000 zachorowań we wszystkich grupach wieku rocznie, można się spodziewać conajmniej 1 000 przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (od 400 do 2 200 zachorowań) i 100 przypadków zapalenia mózgu (od 40 do 220 zachorowań). Częstość powikłań poświnkowych u starszych dzieci i u osób po okresie dojrzewania można oszacować od 250 do 1 375 przypadków zapaleń jąder u mężczyzn, od 50 do 275 zapaleń jajnika i od 100 do 550 zapaleń sutka u kobiet. W latach epidemicznych liczby te mogą ulec podwojeniu.

EPIDEMIOLOGIA ŚWINKI

Ogólne cechy

Człowiek jest jedynym naturalnym gospodarzem wirusa świnki. Wirus przenosi się zazwyczaj drogą kropelkową chociaż kontakt z zainfekowanymi wydzielinami może także grać rolę w transmisji wirusa. Świnka jest mniej zakaźna niż odra lub ospa wietrzna.

Przed wprowadzeniem szczepień przeciw śwince w 1967 roku, świnka panowała endemicznie na całym świecie. Epidemie występowały często w warunkach w których słotczenie ułatwiało transmisję wirusa, np. w koszarach wojskowych. Istnieje dobra dokumentacja epidemii w XIX wieku w więzieniach, sierocińcach, internatach czy szkołach kadetów (19).

Świnka po chorobach wenerycznych, była drugą częstą ostrą infekcją wśród rekrutów wojskowych i była najważniejszą przyczyną niezdolności do aktywnej służby w Armii amerykańskiej w czasie I Wojny Światowej, z średnią roczną hospitalizacją 55.8 na 1000 żołnierzy (4).

WRAŻLIWOŚĆ I ODPORNOŚĆ NA ŚWINKĘ WEDŁUG WIEKU

Zachorowanie na świnkę jak i subkliniczna infekcja pozostawiają długotrwałą odporność. Seroepidemiologiczne badania przeprowadzone w latach 1950–1970 wśród młodych dorosłych w USA pokazały, że 47–88% badanych posiada ochronne miano przeciwciał świnkowych (7, 10, 29). Około 85% Brazylijskich rekrutów (32) i Jordzańskich studentów (1) miało ochronny poziom przeciwciał świnkowych. Niskie poziomy przeciwciał znaleziono u Eskimosów i mieszkańców Alaski (8, 31, 36).

W populacjach gdzie nie prowadzi się masowych szczepień przeciw śwince, profil świnkowych przeciwciał jest następujący: Matczyne przeciwciała przechodzą przez łożysko (20, 38), a miana przeciwciał w matczynej i pępowinowej surowicy są prawie jednakowe (38). Bierne przeciwciała przetrwają przez kilka miesięcy co tłumaczy rzadkość świnki u młodych niemowląt jak również słabą odpowiedź na szczepienie w tej grupie wieku.

W Anglii i Holandii, obserwowano ostry wzrost naturalnie nabytej odporności począwszy od 2–3 roku życia. Do 4 roku życia około 50% dzieci miało już świnkowe przeciwciała. W niektórych krajach takich jak Hiszpania czy Polska, wzrost naturalnie nabytych przeciwciał zdaje się być wolniejszy, chociaż trudno jest ocenić czy jest to wynikiem realnych różnic w transmisji wirusa świnki lub też czy to jest zależne od różnic w doborze próby lub od różnic w technice badania (17).

W Arabii Saudyjskiej, tempo nabywania naturalnej odporności przeciw śwince we wczesnym dzieciństwie jest podobne do tempa w krajach europejskich, z 50% serododatnością w wieku 5 lat i szczytowymi poziomami w wieku 9 lat (5). W Singapurze, 50% dzieci jest seropozytywne w wieku 6 lat i 90% w wieku 15–19 lat (2, 3).

We wszystkich krajach, nabywanie świnkowych przeciwciał następuje w późniejszym wieku niż nabywanie przeciwciał odrowych. To odzwierciedla wyższy stopień zakaźności wirusa odry w porównaniu z wirusem świnki. (23).

ZAPADALNOŚĆ NA ŚWINKĘ

W KRAJACH Z I BEZ PROGRAMU SZCZEPIEŃ PRZECIW ŚWINCIE

Urzędowe statystyki są bardzo niedokładne i nie odzwierciedlają prawdziwej zachorowalności. W jednym badaniu w USA, oszacowano że rzeczywista zapadalność na świnkę była około 10 razy wyższa niż zgłoszona do formalnych statystyk (28).

Kraje bez programów szczepiennych

W latach przed wprowadzeniem do użycia szczepionki świnkowej, świnka była pospolitą chorobą zakaźną w wielu krajach. Zapadalność była zazwyczaj wysoka, powyżej 100 na 100 000 mieszkańców (tabela II) i utrzymywała się na niezmiennym poziomie przez długie okresy. Różnice w poziomie zgłaszanej zapadalności między poszczególnymi krajami prawdopodobnie odzwierciedlały różny stopień czułości systemów rejestracyjnych.

Tabela II. Rejestrowana zapadalność na świnkę na 100 000 mieszkańców w kilku europejskich krajach. Według WHO (44)

Kraje z niską zapadalnością* na świnkę					Kraje z wysoką zapadalnością* na świnkę				
Kraj	Rok	Zapadalność przed**	Rok	Zapadalność po***	Kraj	Rok	Zapadalność przed**	Rok	Zapadalność po***
Chorwacja	1980	138,6	1995	4,5					
Dania	1974	595,6	1995	0,3					
Finlandia	1974	152,7	1995	0,14	Francja	1986	631,8	1993	161,3
Grecja	1974	122,3	1995	1,6	Włochy	1974	67,6	1995	108,6
Węgry	1974	248,5	1995	5,5	Polska	1974	294,8	1995	214,4
Holandia	1976	8,2	1995	0,2	Rumunia	1980	289,8	1995	213,9
Norwegia	1975	665,1	1995	0,3					
Szwecja	1974	108,8	1994	0,5					
Zjedn. Król.	1983	40,1	1995	0,3					

* Rejestrowana zapadalność na 100 000 mieszkańców

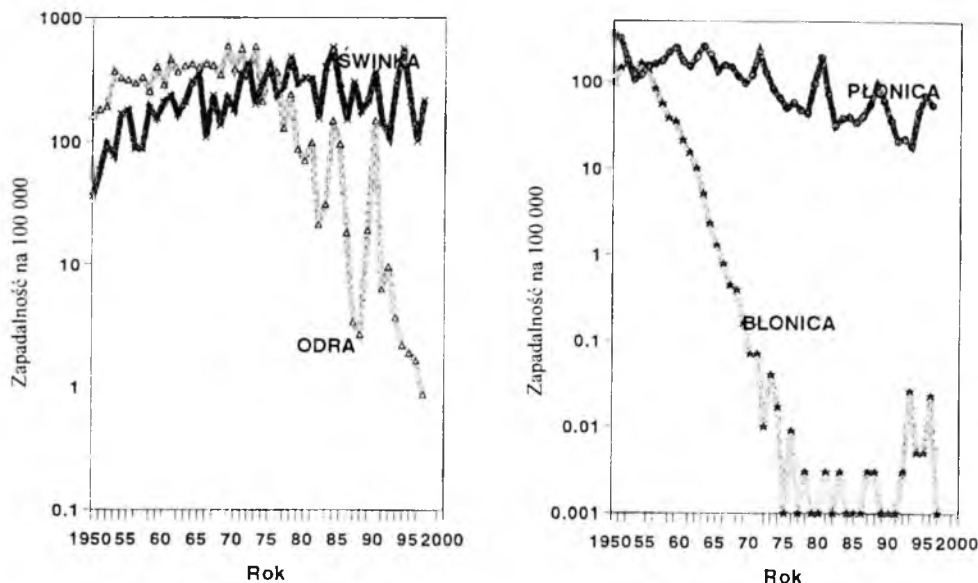
** Zapadalność przed wprowadzeniem szczepień przeciw śwince

*** Zapadalność po wprowadzeniu szczepień przeciw śwince
(w Polsce i Rumuni nie prowadzi się szczepień)

W Polsce, gdzie nie prowadzi się masowych szczepień przeciw śwince, zapadalność na świnkę utrzymuje się stale na wysokim poziomie, od 100 do 569 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Cykle epidemiczne występują regularnie co 3-4 lata. Stale wysoka zachorowalność na świnkę kontrastuje z zmieniającym się profilem epidemicznym zachorowań na odrę w której obserwuje się tendencje do spadku liczby zachorowań i wydłużenie się przerw między cyklami epidemicznymi do 5-6 lat. Podobne różnice występują między chorobami bakteryjnymi którym zapobiega się drogą szczepień (błonica, tężec, krztusiec) i przeciwko którym nie stosuje się szczepionek (płonica, ospa wietrzna) (rycina 1).

Kraje z programami szczepiennymi

Po wprowadzeniu do użycia szczepionki świnkowej, liczba zgłoszonych zachorowań na świnkę zmniejszyła się znacznie i wielu krajach zapadalność obniżyła się do poziomu 1 na 100 000 mieszkańców (tabela II). Doświadczenie Finlandii (33) i Szwecji (9, 16) wykazują, że dwudawkowy schemat uodpornienia szczepionką MMR spowodował znaczny spadek zapadalności dla wszystkich trzech chorób przeciwko



Ryc. 1. Zapadalność na świnkę, odrę, płonice i błonice w Polsce w latach 1950–1997

którym jest skierowana szczepionka. Podobne skutki szczepień przeciw śwince odnotowano w innych krajach europejskich (tabela II), na Kubie (25) i w Izraelu (41).

W Finlandii, po wdrożeniu narodowego programu szczepień MMR, zapadalność na encephalitis zmniejszyła się z 19.8 w 1974 do 2.5 na 100 000 dziecięco-lat w 1986 roku, a zapalenia mózgu związane z odrą, świnką i różyczką zaniknęły zupełnie (24).

Szerokie użycie żywej szczepionki świnkowej od jej licencjonowania w 1967 roku, spowodowało znaczny spadek zapadalności na świnkę w USA. Liczba zgłaszanych zachorowań zmniejszała się stale z 152 000 w 1968 roku do 2 982 w 1985 roku (14). Jednakże ta spadkowa tendencja została zahamowana w 1986–1987 roku, gdy liczba zachorowań wzrosła do 7 790 i 12 848, odpowiednio. Wydaje się, że ten nawrót świnki był wynikiem niepełnego pokrycia szczepiennego u nastolatków i młodych dorosłych gdy te grupy wiekowe podlegały szczepieniom w pierwszych latach po wprowadzeniu szczepionki przeciw śwince.

Ogólne spadkowe tendencje w zachorowalności na świnkę zostały również przerwane w kilku krajach europejskich. W Portugalii, szczepionka MMR została wprowadzona w 1987 roku. Liczba zachorowań zmniejszała się stale z 2 197 zachorowań w 1987 do 627 zachorowań w 1993 roku. Jednak w latach 1995–1996, wystąpiła epidemia świnki z 1 841 zachorowaniami w 1995 roku i 7 620 zachorowaniami w pierwszych 8 miesiącach 1996 roku (15). W 1987 roku, szczepionka MMR komercyjnie dostępna w Portugalii zawierała jeden z następujących szczepów wirusa świnki: Urabe AM 9, Rubini lub Jeryl Lynn. Od 1992 roku, używano wyłącznie szczepionki MMR ze szczepem Rubini. Sugerowano, że mała skuteczność szczepionki ze szczepem Rubini mogła być przyczyną epidemii świnki w 1995–96 w Portugalii (15).

Podobnie, w Szwajcarii, po spadku zapadalności na świnkę do roku 1990, nastąpił nagły wzrost w latach 90-tych, z współczynnikami zapadalności powyżej

200 na 100 000 mieszkańców. Proporcja chorujących osób które były szczepione szczepionką MMR ze szczepem Rubini wzrosła z 10% w 1986–1987 do 60% w 1994–1994. Szczep Urabe został wycofany z rynku jesienią 1992 roku w następstwie głośnych dyskusji o ryzyku występowania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych po szczepieniu przeciw śwince. Szczepionka MMR ze szczepem Rubini stanowiła 50–72% wszystkich szczepionek sprzedawanych w Szwajcarii od 1986 roku. Badania sugerują, że skuteczność tej szczepionki jest prawdopodobnie poniżej 80% i jej szerokie użycie mogło być odpowiedzialne za wzrost liczby zachorowań wśród osób szczepionych (18, 30).

ROZKŁAD WIEKOWY CHORYCH NA ŚWINKĘ

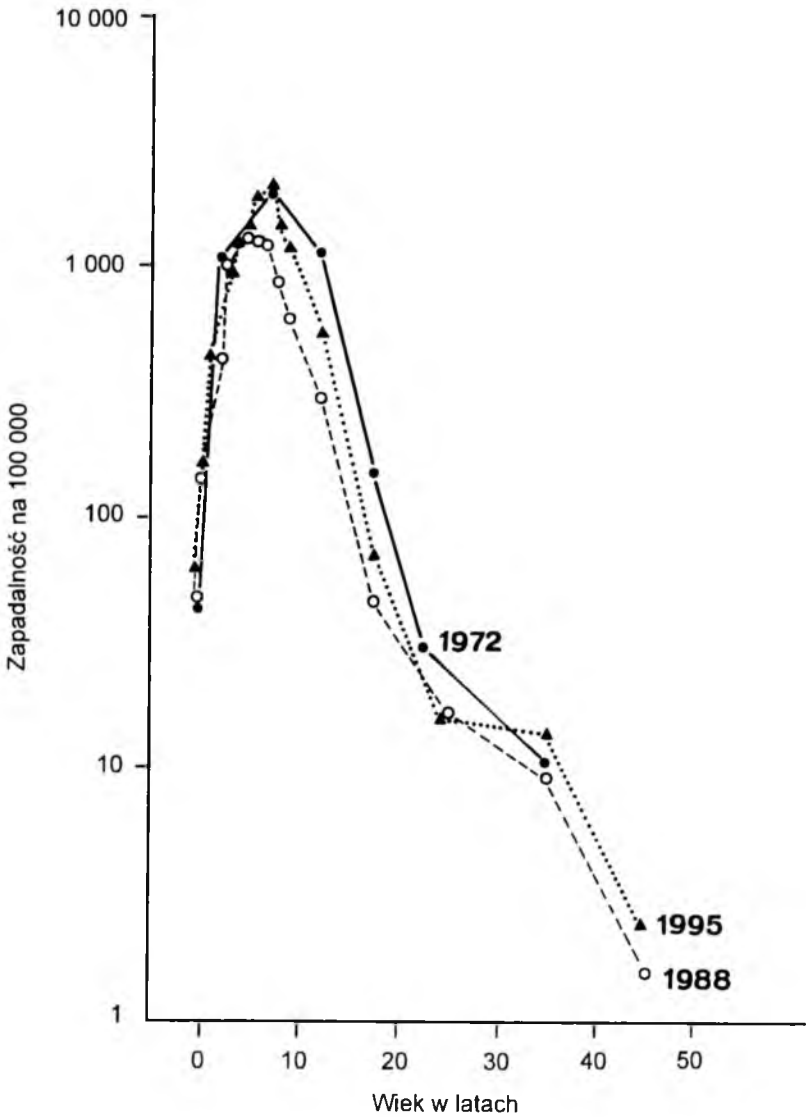
W krajach w których nie prowadzi się szczepień przeciw śwince, rozkład wiekowy zachorowań jest względnie stały. W Polsce, wiek chorych nie zmienia się przez przeszło dwie dekady, 1972–1995 (rycina 2, tabela III). Najwyższą zapadalność rejestruje się w wieku od 5 do 10 lat, chorzy w tym wieku stanowią więcej niż 50% wszystkich chorych.

Obserwacje poczynione w czasie epiemii świnki w „dziewiczych” populacjach Eskimosów, wśród których świnka uprzednio nie występowała, wykazały bardzo wysoką śmiertelność wśród dzieci szkolnych, wysoką wśród dorosłych w wieku 20–49 lat, umiarkowaną wśród dzieci w wieku przedszkolnym, i niską u dorosłych w wieku powyżej 49 lat (34).

W krajach w których prowadzi się programami szczepiennymi szczepienia wpływają na zmiany w wieku chorych w wieku przedszkolnym i młodych dzieci w wieku szkolnym. W USA, nastąpiło przesunięcie się wieku chorujących: z 5–9-letnich, wieku tradycyjnie związanego z najwyższym ryzykiem zachorowania, na starsze grupy wieku (rycina 3). Tabela III dokumentuje wolne przesuwanie się wieku chorych w USA (ale nie w Polsce) na osoby w wieku powyżej 10 lat. O ile w latach 1967–71, 8,3% zachorowań rejestrowano w USA u osób w wieku powyżej 15 lat, to w 1987 roku w grupie tej znajdowało się przeszło 38% chorych (13). W ostatnich latach, tylko 18–25% zachorowań przypada na wiek 5–9 lat, a więcej niż 50% chorych znajduje się w grupie nastolatków (14). W USA w 1987 roku wystąpiła epidemia świnki wśród pracowników giełdy; zachorowało 119 pracowników w wieku od 17 do 70 lat, średnio

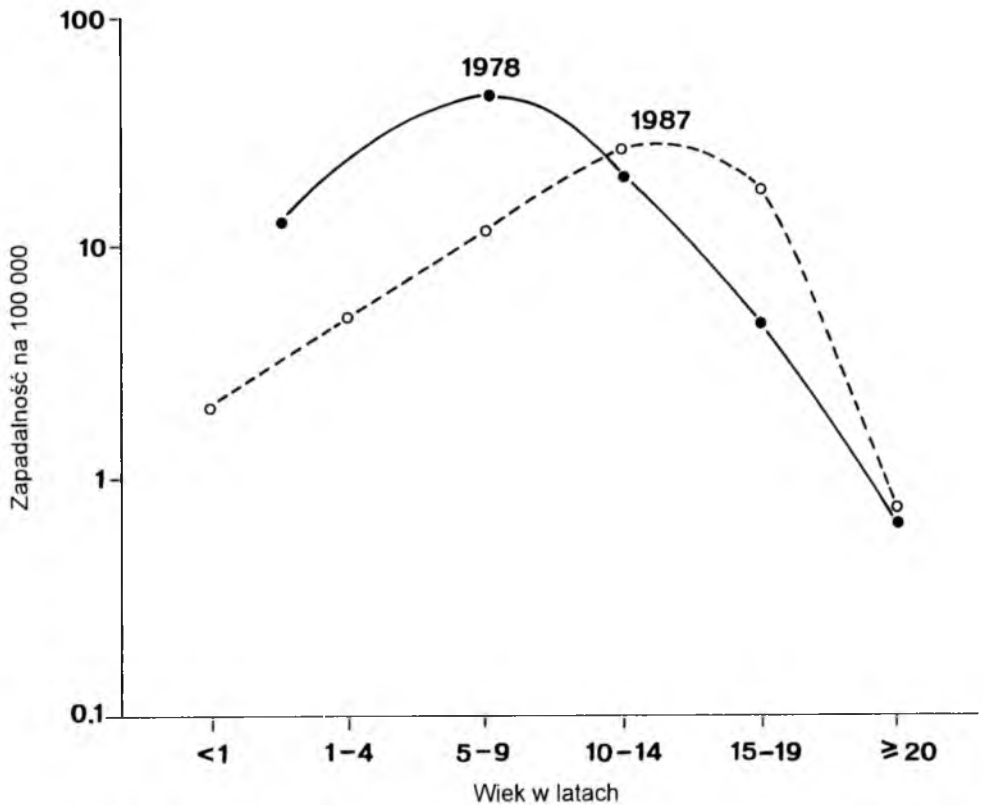
Tabela III. Procentowy rozkład wiekowy chorych na świnkę, Polska 1961 – 70, 1985 i 1995, i USA 1967–71, 1978 i 1987

Wiek w latach	Polska			USA		
	1961–70	1985	1995	1967–71	1978	1987
0–4	20,8	25,7	17,1	17,1	12,5	6,7
5–9	48,0	52,1	55,7	60,8	50,1	17,9
10–14	22,3	16,8	22,1	13,8	24,7	37,3
15–19	2,7	2,4	2,7	} 8,3	6,5	28,2
>20	2,7	3,0	2,4		6,2	10,2



Ryc. 2. Zapadalność na świnkę według wieku, Polska 1972, 1988 i 1995

27 lat, 77% było w wieku poniżej 30 lat. Powikłania rozwinęły się u 21 pacjentów z których 9 było hospitalizowanych. Oszacowano, że koszt jednego zachorowania wynosi około 1 500 dolarów (22). Wzrost zachorowań na świnkę u wrażliwych nastolatków i młodych dorosłych wystąpił w kilku akademickich kampusach (12). W epidemiach tych zwykle chorowały osoby, które nie były nigdy szczepione przeciw śwince, ani też nie zostały zakażone w sposób naturalny wirusem świnki w młodym wieku. Wzrost zachorowań na świnkę w starszych grupach wieku jest zjawiskiem niekorzystnym ze względu na zwiększone ryzyko powikłań poświnkowych u osób po okresie dojrzewania.



Ryc. 3. Zapadalność na świnkę według wieku, USA 1978 i 1987 (według 13)

PODSUMOWANIE

W Polsce, gdzie nie prowadzi się szczepień przeciw śwince, liczba zarejestrowanych zachorowań na świnkę jest wysoka i waha się między 110 a 570 na 100 000 mieszkańców. Oszacowano, że liczba powikłań po zachorowaniu na świnkę jest również wysoka: około 1000 zachorowań na aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, 100 zachorowań na zapalenie mózgu i kilkaset zapaleń jąder i najądrza u mężczyzn po okresie dojrzewania. W krajach, które prowadzą masowe szczepienia dzieci przeciw śwince, zapadalność na tę chorobę zmniejszyła się do poziomu 1 na 100 000 i prawie zupełnie zniknęły zachorowania na poinfekcyjne zapalenie mózgu związane z odrą, świnką i różyczką.

A. Gałazka, A. Kraigher, S. Robertson

MUMPS – AN UNDERESTIMATED DISEASE

I. EPIDEMIOLOGY OF MUMPS AND ITS MEDICAL SIGNIFICANCE IN POLAND

SUMMARY

Mumps is commonly considered a „mild” infectious disease in children because death due to mumps is very rare. However, mumps causes a high rate of complications in young adults, and its burden should not be underestimated. Before the introduction of vaccine, mumps was a common infectious disease with high incidence rates which exceeded 100 per 100 000 population in most countries. Poland continues to belong to the group of countries, which do not use mumps vaccine. In Poland, the number of reported mumps cases per year ranges from 40 000 to 220 000, yielding an annual incidence rates of 110 and 570 per 100 000 population. It is estimated that each year in Poland, mumps causes 1000 cases of aseptic meningitis (range 400 to 2 200), 100 cases of encephalitis, 250 to 1375 cases of epidymo-orchitis in post-pubertal men, 50–275 cases of oophoritis in women. The age distribution of mumps cases is characteristic for a country that does not use mumps vaccine. For more than 20 years, the highest mumps incidence has occurred in children aged 5–9 years.

In many countries the number of reported cases has declined significantly following the introduction of mumps vaccine, and in several countries the incidence has fallen to less than 1 per 100 000 population. Several countries using mumps vaccine have reported a shift in the age distribution of mumps cases, with an increased incidence in older children and young adults. Countries with high levels of coverage with measles-mumps-rubella (MMR) vaccine have nearly eliminated encephalitis associated with these diseases. A few countries using mumps vaccine have experienced relative resurgence of the disease, either due to incomplete vaccine coverage of certain age groups (USA) or problems with the long-term immunogenicity of mumps vaccine based on the Rubini strain (Portugal, Switzerland).

PIŚMIENNICTWO

1. Abuharfeil N, Abo-Shedada MN, El-Sukhon SN i in. Immune status of young adults to mumps virus infection in Northern Jordan. *Intern J Epidemiol* 1989, 18: 690–692
2. Anonim. Seroepidemiology of measles, mumps and rubella. *Epidemiol News Bull* 1991 17: 25–26
3. Anonim. Prevalence of antibodies to measles, mumps and rubella in Singapore. *Epidemiol News Bull* 1995, 21: 25–29
4. Arday DR, Kanjarpane DD, Kelley PW. Mumps in the US Army 1980–86: should recruits be immunized? *Amer J Publ Hlth* 1989, 79: 471–474
5. Bakir MF, Hossain A, Ramia S i in. Seroepidemiology of mumps, measles and subacute sclerosing panencephalitis in Saudi Arabia. *J Trop Paediatr* 1988, 34: 254–256
6. Baum SG, Litman N. Mumps virus. *Rozdział w książce: „Principles and Practice of Infectious Diseases. IV Wyd. pod red. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Churchill Livingstone 1995: 1496–1501*
7. Black FL. A nationwide serum survey of United States military recruits, 1962. III. Measles and mumps antibodies. *Am J Hyg* 1964, 80: 304–307
8. Black FL, Houghton WJ. The significance of mumps hemagglutination inhibition titers in normal population. *Am J Epidemiol* 1967, 85: 101–107
9. Bottiger M, Christenson B, Romanus V i in. Swedish experience of two dose vaccination programme aiming at eliminating measles, mumps and rubella. *Brit Med J* 1987, 295: 1264–1267
10. Brickman A, Brunell PA. Susceptibility of medical students to mumps. Comparison of serum neutralizing antibody and skin test. *Pediatrics* 1972, 48: 447–450

11. Centers for Disease Control. Mumps surveillance, January 1977 – December 1982. US Department of Health and Human Services, Atlanta 1984
12. Centers for Disease Control. Mumps outbreaks on University Campuses-Illinois, Wisconsin, South Dakota. *Morb Mort Weekly Rep* 1987, 36:496–507
13. Centers for Disease Control. Mumps prevention. *Morb Mort Weekly Rep* 1989, 38:388–400
14. Cochi SL, Preblud SR, Orenstein WA. Perspective on the relative resurgence of mumps in the United States. *Am J Dis Child* 1988 142:499–507
15. Dias JA, Cordeiro M, Afzal MA i in. Mumps epidemic in Portugal despite high vaccine coverage – preliminary report. *Eurosurveillance. European Communicable Disease Bulletin* 1996, 1:25–28
16. Fahlgren K. Two doses of MMR vaccine – sufficient to eradicate measles, mumps and rubella? *Scand J Infect Dis* 1988 16:129–131
17. Galazka AM, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. *Bull WHO*, 1999, 77 nr 1
18. Germann D, Strohle A, Eggenberger K i in. An outbreak of mumps in population partially vaccinated with the Rubini strain. *Scand J Infect Dis* 1996, 28:235–238
19. Hirsch A. Mumps (Parotitis epidemica s. polymorphosa). *Geographical and Historical Pathology*. 1886, vol. III: 277–283
20. Hodes D, Brunnel PA. Mumps antibody: Placental transfer and disappearance during the first year of life. *Pediatrics* 1970, 45, part 1:99–101
21. Jones JM, Ray CG, Fulginiti VA. Perinatal mumps infection. *J Pediatr* 1980, 96:912–914
22. Kaplan KM, Marder DC, Cochi SC i in. Mumps in the workplace. Further evidence of the changing epidemiology of a childhood vaccine-preventable disease. *JAMA* 1988, 260:1434–1438
23. Kenny MT, Jackson JE, Medler EM i in. Age-related immunity to measles, mump, and rubella in Middle American and United States children. *Am J Epidemiol* 1976, 103:174–180
24. Koskiniemi M, Valeri A. Effect of measles, mumps, rubella vaccination on the pattern of encephalitis in children. *Lancet* 1989, 1:31–34
25. Krugman SK, Katz SL, Gershon AA, i in. Mumps (Epidemic parotitis). *Rozdział w: Infectious Diseases in Children, IX Wyd, Mosby Year Book 1992:260–271*
26. Krugman S, de Quadros C. Eradication of measles, rubella and mumps in Cuba. Report of a Technical Advisory Group, Washington DC, PAHO 1989
27. Kurtz JB, Tomlinson AH, Pearson J. Mumps virus isolated from fetus. *Brit Med. J* 1982, 284:471
28. Levitt LP, Mahoney DH, Casey HL i in. Mumps in general population. A seroepidemiological study. *Am J Dis Child* 1970, 120:134–138
29. Liao SJ, Benenson AS. Immunity status in military recruits in 1951 in the United States. II. Results of mumps complement-fixation tests. *Am J Hyg* 1954, 59:273–281
30. Matter HC, Cloetta J, Zimmermann H i in. Measles, mumps and rubella: monitoring in Switzerland through a sentinel network, 1986–94. *J Epidemiol Comm Hlth* 1995, 49 (suppl 1):4–8
31. Maynard JE, Shramek G, Noble GR i in. Use of the attenuated live mumps virus vaccine during a „virgin soil” epidemic of mumps on St Paul Island, Alaska. *Am J Epidemiol*. 1970, 92:301
32. Niederman JC i in. A nationwide serum survey of Brazilian military recruits, 1964. II. Antibody patterns with arborviruses, polioviruses, measles and mumps. *Am J Epidemiol* 1967, 86:319–320
33. Peltola H, Heinonen OP, Valle M i in. The elimination of indigenous measles, mumps, and rubella from Finland by a 12-year, two doses vaccination programme. *New Engl J Med*. 1994, 331:1397–1402
34. Philip RN, Reinhard KR, Lackman DB. Observation of a mumps epidemic in a „virgin” population. *Amer J Hyg* 1959, 69:91–111
35. Pomeroy O, Jordan MC. Mumps. *Rozdział w: „Infectious Diseases”, V Wyd, pod red. Hoeprieh PD, Jordan MC, Ronald AR, Lippincot 1994:829–834*
36. Reed D, Brown G, Merrick R i in. A mumps epidemic on St George Island, Alaska. *JAMA* 1967, 199:967–971

37. Russel RR, Donald JC. The neurological complications of mumps. *Brit Med. J* 1958, 2:27
38. Sato H, Albrecht P, Reynolds DW i in. Transfer of measles, mumps and rubella antibodies from mother to infant. Its effect on measles, mumps and rubella immunization. *Am J Dis Child* 1979, 133:1240–1243
39. Siegel MS, Fuerst HT, Peress NS. Comparative fetal mortality in maternal viral diseases. A prospective study on rubella, measles, mumps, chickenpox and hepatitis. *New Engl J Med* 1966, 274:768–771
40. Siegel MS. Congenital malformations following chickenpox, measles, mumps and hepatitis. Results of a cohort study. *JAMA* 1973, 226:1521–1524
41. Slater PE, Roitman M., Costin C. Mumps incidence in Israel. Impact of MMR vaccine. *Public Health Rev* 1990/91, 18:88–93
42. Sultz HA, Hart BA, Zielezny M. Is mumps virus an etiological factor in juvenile diabetes mellitus?. *J Pediatr* 1975, 86:654
43. Vuori M., Lahikainen EA, Peltonen T. Perceptive deafness in connection with mumps. *Acta Otolaryng* 1962, 55:231–236
44. WHO. Health for ALL Database. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, World Health Organization 1998.

Adres autora:

prof. dr Artur Gałązka

Państwowy Zakład Higieny

00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

tel. 49-74-62