

Małgorzata Pogorzelska, Elżbieta Oldak, Artur Sulik

ZACHOROWANIA NA ŚWINKĘ – NADAL AKTUALNY PROBLEM EPIDEMIOLOGICZNY W POLSCE

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Dzieci Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: Elżbieta Oldak

W pracy omówiono obraz kliniczny i powikłania nagminnego zapalenia przyusznic. Scharakteryzowano aktualną sytuację epidemiologiczną świnki w Polsce i na świecie. Podano informacje o stosowanych szczepionkach przeciwko śwince z uwzględnieniem ich skuteczności i bezpieczeństwa i ich usytuowania w obowiązującym aktualnie programie szczepień ochronnych.

Słowa kluczowe: świnka, powikłania, epidemiologia, szczepionki
Key words: mumps, complications, epidemiology, vaccines

Świnka jest ostrą wirusową chorobą zakaźną wieku dziecięcego, której główną manifestacją kliniczną jest bolesne powiększenie ślinianek przyusznych.

Czynnikiem wywołującym świnkę jest RNA – paramyksowirus, zakażający wyłącznie ludzi. Wirus świnki ma kształt kuli o średnicy około 200 nm. Nukleokapsyd zawierający zwiniętą spiralnie nić RNA otoczony jest błoną lipidową pochodzącą od gospodarza. Zjadliwość wirusa uzależniona jest od obecności dwóch glikoprotein powierzchniowych – hemaglutyniny-neuraminidazy (HN) i białka wiążącego (1). Białka te indukują odpowiedź immunologiczną ustroju, co jest wykorzystywane m.in. w diagnostyce laboratoryjnej (test CFT) (2). Poznano również pozostałe cztery białka strukturalne – zlokalizowane wewnątrz wirionu, o mniejszym znaczeniu w stymulowaniu odpowiedzi immunologicznej (1). Wirus jest wrażliwy na wysoką temperaturę i promieniowanie UV.

PATOGENEZA I OBRAZ KLINICZNY ŚWINKI

Wirus świnki dostaje się do organizmu drogą kropelkową i umiejscawia się w komórkach nabłonka górnych dróg oddechowych. Tu odbywa się pierwsza replikacja wirusa. Szybko rozprzestrzenia się w okolicznych węzłach chłonnych, dochodzi wówczas do wirerii, podczas której wirus dociera m.in. do ślinianek, ośrodkowego układu nerwowego, jąder i nądrzy, trzustki, jajników – w tej fazie występują objawy kliniczne zakażenia. Wirus namnaża się w narządach docelowych, co prowadzi do powtórnej wirerii w kilka

dni po wystąpieniu objawów chorobowych (1). Okres wylegania wynosi średnio 14-21 dni. Zaraźliwość zaczyna się 2-6 dni przed i trwa do 9 dni po wystąpieniu obrzęku ślinianek (2).

Okolo 1/3 zachorowań przebiega bezobjawowo (3). Zakażenie bezobjawowe częściej spotyka się u dorosłych niż u dzieci (4). U chorych o typowym obrazie klinicznym średnio 2-3 tygodnie po zakażeniu stwierdza się obustronne zapalenie ślinianek przyusznych. Zapalenie ślinianek może być poprzedzone (w ciągu 24 h) gorączką, bólem głowy, złym samopoczuciem, bólami mięśni, utratą łaknienia, przy czym u małych dzieci okres zwiastunów może nie występować.

Zapalenie ślinianek występuje z równą częstotliwością u obu płci (5). Typowo obrzęk ślinianki przyusznej rozpoczyna się po jednej stronie, rozwija się w ciągu kilkunastu godzin, szczyt swój osiąga w 2-3 dobie. Zwykle w 24-48 h od pojawienia się obrzęku po jednej stronie powstaje obrzęk drugiej ślinianki, czasem występuje jednocześnie po obu stronach i ustępuje w ciągu 7-9 dni. Obrzęk nie przekracza granicy kąta żuchwy. Okolice ślinianki jest ucieplona i tkliwa, ale nie obserwuje się zaczerwienienia lub ropienia. W czasie badania jamy ustnej stwierdza się często zaczerwienienie i obrzęk ujścia przewodu śliniankowego (przewód Stenona). Jest ono wyniesione nad powierzchnię, przekrwione, czasem otoczone drobnymi wybroczynami. Wydzielanie śliny jest zwykle zmniejszone. Częstym objawem dodatkowym jest nadwrażliwość na kwaśny smak.

Stan ogólny chorego przeważnie pozostaje dość dobry. Dzieci chorują lżej niż dorośli. Choroba trwa 7-9 dni, ma charakter łagodny. Powikłania zwykle występują do 14 dnia choroby (6).

Biorąc pod uwagę patogenезę choroby, obraz kliniczny świnki należałoby rozpatrywać całościowo wraz z powikłaniami, traktując je raczej jako spektrum kliniczne choroby niż jako właściwe powikłania.

Najczęstszym powikłaniem świnki jest zapalenie jąder, które może być odosobnione lub poprzedzać obrzęk przyusznic. Najczęściej jednak pojawia się w 7-10 dobie świnki u 25% chłopców w wieku pokwitania lub późniejszym. Może być jedno- lub obustronne. Cechuje je silny ból promieniujący do krocza i łędźwi, nasilający się przy najlżejszym dotyku. Jądro jest powiększone, czasem zajęte jest najądrze, występuje obrzęk i zaczerwienienie moszny. We krwi stwierdza się leukocytozę z przewagą form wielojądrzastych. Objawom miejscowym towarzyszy gorączka (6). Obrzęk ustępuje zwykle w ciągu tygodnia, ale tkliwość tej okolicy może się utrzymywać dłużej (3). Kontrowersyjne jest występowanie niepłodności po tym powikłaniu, które zdarza się rzadko (8). Częściej dochodzi do jednostronnej atrofii jądra (3). Zapalenie jądra w przebiegu świnki może być również czynnikiem ryzyka raka jądra w przyszłości (10).

Aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (azomr) rozwija się u 10-15% chorych na świnkę. Dotyczy głównie płci męskiej (stosunek liczby chłopców do dziewcząt, u których manifestuje się to powikłanie wynosi 3:1) (5). Azomr może poprzedzać o 1-7 dni obrzęk ślinianek lub występować bez ich powiększenia. Najczęściej rozwija się w 5-7 dobie od obrzęku ślinianek (11). Wśród objawów podmiotowych dominują silne bóle głowy, nudności, wymioty, gorączka. W badaniu przedmiotowym stwierdza się objawy oponowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się pleocytozę, średnio 500-1000 komórek w 1 cm³, z wyraźną przewagą limfocytów, miernie lub nieznacznie podwyższone stężenie białka, prawidłowe stężenie glukozy i chlorków. Przebieg azomr jest łagodny. Ostre

objawy ustępują w ciągu kilku dni, a zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymują się zwykle 10-14 dni (11).

Bardzo rzadko zdarza się zapalenie mózgu z zaburzeniami świadomości i drgawkami, o poważnym rokowaniu – śmiertelność 1,4 % (5).

W przypadku zapalenia mózdzku występują zawroty głowy, zaburzenia równowagi, objawy mózdkowe w badaniu neurologicznym. Objawy chorobowe wówczas ustępują wolniej, zmiany zapalne utrzymują się dłużej niż u innych chorych tej grupy (11).

Z innych powikłań neurologicznych możliwe jest także zapalenie nerwu twarzewego, zespół Guillain–Barre, poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie nerwu wzrokowego, zapalenie nerwu słuchowego (11).

Następstwem zapalenia n. VIII jest jedno- lub obustronna trwała utrata słuchu, która występuje w 4-5 dniu po infekcji u 4% dzieci (12).

Zapalenie trzustki występuje u 4% chorych. Objawia się bólami brzucha, nudnościami, uporczywymi wymiotami z gorączką, bolesnością palpacyjną w śródbrzuchu i lewym podżebrzu, któremu może towarzyszyć obrona mięśniowa. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się podwyższoną aktywność amylazy i lipazy w surowicy oraz hiperglikemię. Występuje najczęściej między 6 a 8 dniem od pojawienia się obrzęku ślinianek i utrzymuje się przez 7-10 dni. Wyjątkowo jako następstwo występuje cukrzyca (10).

W przebiegu świnki mogą być również zajęte procesem chorobowym ślinianki podjęzykowe, podżuchwowe, gruczoły łzowe (dacryoadenitis acuta) (6).

Z innych rzadkich powikłań świnki należy wymienić: zapalenie tarczycy, sutków, jajników, rogówki, naczyńiówki, zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie wątroby, skaza krwotoczna w następstwie trombocytopenii, śródmiąższowe zapalenie płuc oraz kłębuszkowe zapalenie nerek (6).

Krótkotrwałe, przemijające zmiany w zapisie EKG obejmują obniżenie odcinka ST, odwrócenie lub uniesienie załamka T. Występują prawie wyłącznie u pacjentów z przyświnkowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych (10).

Niewielkiego stopnia zaburzenia czynności nerek objawiają się wzrostem stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy. W badaniu moczu stwierdza się białkomocz i erytrocyturię, obecność ciał ketonowych, a w osadzie wałeczki. Nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych utrzymują się zwykle 2-3 dni i ulegają normalizacji samoistnie (7,10).

Przebyte zakażenia w I trymestrze ciąży często prowadzi do poronienia w około 27% przypadków, nie opisywano jednak wad wrodzonych u płodu (4,5).

Jednorazowe przebyte choroby pozostawia trwałą odporność. Opisywane są nawroty zachorowań, które występują w 10-21 dniu choroby (6,8).

Śmiertelność w przypadku świnki jest mała – około 1,4% i dotyczy głównie pacjentów w wieku powyżej 19 lat, u których wystąpiło zapalenie mózgu w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic (3).

DZIAŁANIA PROFILAKTYCZNE NA ŚWIECIE I W POLSCE

Najskuteczniejszą metodą zapobiegania zachorowaniom na świnkę jest uodpornienie populacji drogą szczepień ochronnych. Szczepionki przeciwko śwince stosowane dotychczas różnią się skutecznością i bezpieczeństwem. W ich produkcji używano następujących szczepów wirusa świnki:

- szczep Jeryll Lynn – zarejestrowany w USA w 1967 roku i rutynowo stosowany od 1977 roku, powodował serokonwersję u 80-100% osób szczepionych (13). Szczep ten jest szczepem bezpiecznym, mało reaktogennym, wywołującym podklinicznie przebiegające zakażenie, które nie przenosi się na podatne osoby z kontaktu,

- szczep RIT – jeden ze szczepów wchodzących w skład szczepu Jeryll Lynn, 95,5% serokonwersja,

- szczep Urabe AM9 – powodował serokonwersję u 92-100% szczepionych. Z uwagi na częste występowanie poszczepiennego aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych został w niektórych krajach wycofany (14),

- szczep Leningrad 3 – stosowany w Związku Radzieckim, powodował serokonwersję u 89-98%,

- szczep L-Zagreb wywodzący się ze szczepu Leningrad 3, stosowany m.in. w Chorwacji i Indiach dający 87-100% serokonwersję (14),

- szczep Rubini – zarejestrowany w Szwajcarii w 1985 roku z uwagi na wyzwalanie niższej serokonwersji i w związku z tym niższy odsetek osób chronionych w porównaniu do szczepów Urabe AM9 i Jeryll Lynn, nie jest zalecany przez WHO w narodowych programach szczepień (14),

- szczepy Hoshino, Torii, NKM-46 – rzadziej stosowane, o cechach zbliżonych do Urabe AM9.

Po szczepieniu przeciwko śwince stwierdza się najczęściej łagodne odczyny poszczepienne. Miejscowy odczyn to ból i obrzęk w miejscu iniekcji. Z ogólnych odczynów możliwe jest wystąpienie gorączki, wysypki, małopłytkowości, bólu stawów (4).

Poważniejszym powikłaniem po szczepieniu przeciwko śwince jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zwłaszcza po podaniu szczepionek zawierających szczep Urabe AM9, Leningrad 3 lub L-Zagreb (5,15). Występowało ono średnio 2-3 tygodnie po szczepieniu. Miało łagodny przebieg, ustępowało w ciągu tygodnia (15). Według danych WHO odczyn ten występuje z częstością 1 na 4000 szczepionych szczepionką zawierającą szczep Urabe AM9 (dla porównania po przebyciu świnki częstość azomr wynosi 1 do 400 przypadków) (14). W związku z tym w wielu krajach wycofano szczepionkę ze szczepem Urabe AM9 (16).

Szczepienie przeciwko śwince wykonywane jest w schemacie jedno- lub dwudawkowym, w zależności od programu szczepień obowiązującego w danym państwie.

Do 2003 roku szczepienie przeciwko śwince było włączone do kalendarza szczepień w 107 krajach na świecie (17).

Dla przykładu w USA pierwszą dawkę szczepionki podaje się w wieku 12-15 miesięcy, ale nie wcześniej niż w dniu pierwszych urodzin, drugą dawkę skojarzonej szczepionki należy podać dziecku w wieku 4-6 lat, czyli przed rozpoczęciem przedszkola lub I klasy szkoły podstawowej. Największą korzyścią z podania drugiej dawki szczepienia jest zmniejszenie odsetka osób podatnych na zakażenie po pierwszym szczepieniu, u których pierwsza dawka szczepionki nie wywołała pożądanej odpowiedzi immunologicznej (4).

W Wielkiej Brytanii od 1988 roku szczepiono wszystkie dzieci w wieku 12-15 miesięcy jedną dawką szczepionki MMR, a następnie od 1997 roku włączono drugą dawkę szczepionki dzieciom w wieku 4 lat (7).

W Finlandii od 1982 roku obowiązuje szczepienie 2 dawkami szczepionki MMR w wieku 14-18 miesięcy i w 6 roku życia.

Również w Szwecji od 1982 roku obowiązuje dwudawkowy program szczepienia przeciwko śwince (7).

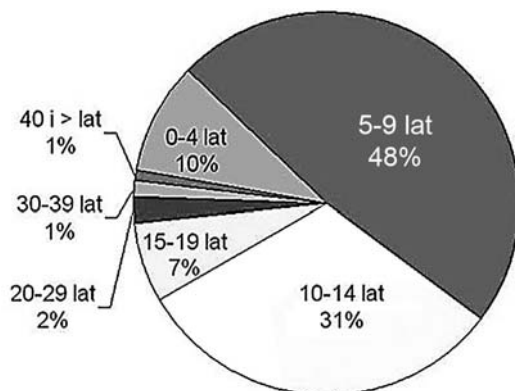
W Polsce do września 2003 roku szczepienie przeciwko śwince było szczepieniem zalecanym, nieobowiązkowym. W latach 1995-2001 stosowano szczepionki ze szczepem Jeryll Lynn, Urabe AM9, RIT 4385 (MMR, Mumpsvox, Trimovax ROR, Priorix) uzyskując stopniowy wzrost odsetka zaszczepionych z 1,9% do 26,6% (14). W 2003 roku szczepienie przeciwko śwince znalazło swoje miejsce w obowiązkowym kalendarzu szczepień. Miało być wykonywane monowalentną szczepionką w 13-14 miesiącu życia lub w jej miejsce można było podać potrójną szczepionkę przeciwko odrze, śwince i różyczce w ramach szczepień zalecanych. Zgodnie z kalendarzem szczepień obowiązującym w 2005 roku szczepienie podstawowe przeciwko śwince wykonuje się używając skojarzonej szczepionki przeciwko odrze śwince i różyczce. Szczepienie przypominające w 7 roku życia wykonuje się w ramach szczepień zalecanych. W naszym kraju rekomendowane są szczepionki zawierające szczepy wirusa: Jeryll Lynn i RIT 4385.

WHO zaleca szczepionkę MMR – zawierającą atenuowane szczepy żywego wirusa odrzy, różyczki i szczep świnkowy Jeryll Lynn.

EPIDEMIOLOGIA ZACHOROWAŃ NA ŚWINKĘ W POLSCE I NA ŚWIECIE W ODNIESIENIU DO DZIAŁAŃ PROFILAKTYCZNYCH

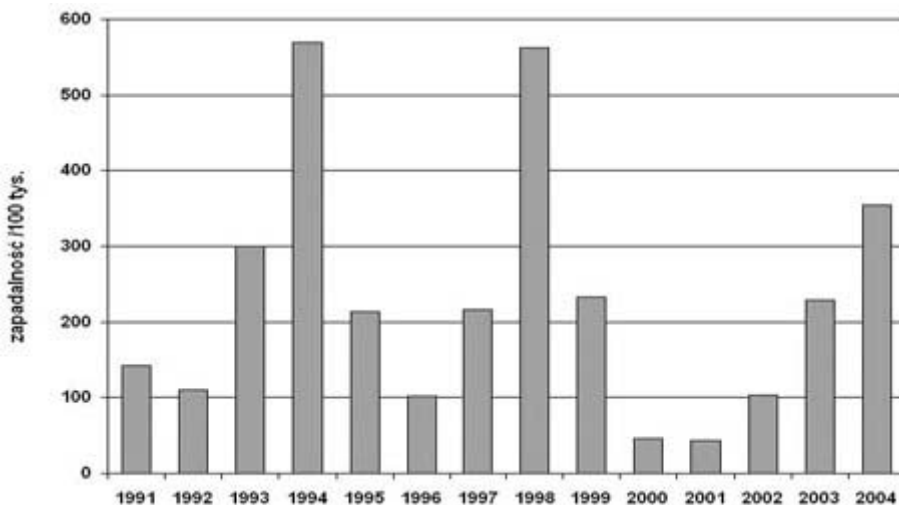
W Polsce na świnkę chorują głównie dzieci. Szczyt zachorowań przypada w wieku 5-9 lat (18) (ryc. 1). Zachorowania do 2 roku życia są rzadkie. Niemowlęta do 7-10 miesiąca życia są zwykle odporne, jeśli matka chorowała na świnkę. Bardzo rzadko zdarzają się zachorowania noworodków i starców. Nasilenie zachorowań występuje w miesiącach zimowych do marca. Chłopcy chorują równie często jak dziewczęta.

Polska, obok Francji, Włoch i Rumunii należy do krajów o wysokiej zapadalności na świnkę, wahającej się w granicach od 50 do 560 przypadków na 100 000 mieszkańców (18,19). W naszym kraju w ostatnim dziesięcioleciu (1990-2000) rejestrowano 60 000-220 000 zachorowań rocznie, zapadalność wahała się od 155 do 581 na 100 000 mieszkańców. Nasilenia epidemiczne przypadały na 1986, 1990, 1994, 1998 r. w cyklu co 4 lata



Ryc. 1. Świnka w Polsce. Rozkład procentowy wg wieku

Fig. 1. Mumps in Poland. Percentage in age groups



Ryc. 2. Świnka w Polsce w latach 1991-2004. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Fig. 2. Mumps In Poland In 1991-2004. Incidence per 100 000 population

(8,14,18). Ostatni szczyt zachorowań na świnkę przypadł w naszym kraju na rok 2004 (ryc. 2).

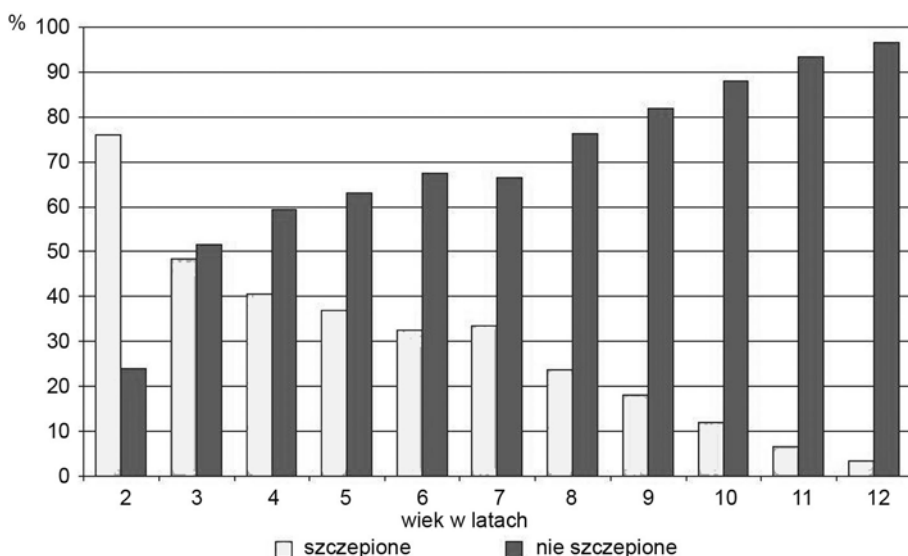
W Polsce na świnkę częściej chorują dzieci ze środowiska wiejskiego (zapadalność 441,9/100 tys.) niż w miastach (zapadalność 299,1/100 tys.), przy czym w małych miastach (do 20 tys. mieszkańców) zapadalność na świnkę jest zbliżona do zapadalności na wsi (440/100 tys.), natomiast w miastach liczących powyżej 100 tys. mieszkańców jest aż 2,5 razy mniejsza (165/100 tys.) (18).

Wysoka zapadalność na świnkę w naszym kraju koreluje z niskim stanem uodpornienia populacji dziecięcej. W 2003 roku w grupie dzieci w wieku od 1 do 4 lat aż 73,4% dzieci nie posiadało przeciwciał przeciwko śwince. W przedziale wieku od 5 do 9 lat było 48,5% nieuodpornionych, a wśród dzieci od 10 do 14 lat – 16,9%. Odsetek osób uodpornionych na świnkę w wieku powyżej 15 r.ż. wynosił 85%, a po 30 r.ż. powyżej 90% (19). Większość osób posiadających odporność przeciwko śwince, nabyła ją w sposób naturalny.

Na uwagę jednak zasługuje fakt, iż od 1995 r. odsetek dzieci zaszczepionych na świnkę stale rośnie (19, 20) (ryc. 3). Wpłynęło to na zmniejszenie procentowego udziału zachorowań dzieci w wieku poniżej 9 lat oraz wzrost zachorowań w starszych grupach wiekowych (21).

W krajach, gdzie nie stosuje się szczepionki przeciwko śwince notuje się wysoką zapadalność ze zwykami epidemicznymi co 2-5 lat, a najczęściej chorują dzieci w wieku 5-9 lat (dzieci poniżej 15 r. życia stanowią 85%) (5,7).

Na świecie, w okresie przed wprowadzeniem szczepionki świnka była często występującą chorobą zakaźną – rocznie notowano > 100 zachorowań na 100 tys. mieszkańców (7). Po wprowadzeniu w wielu krajach szczepionki sytuacja epidemiologiczna na świecie uległa dużemu zróżnicowaniu. Zaobserwowano znaczny spadek zachorowań. Dla przykładu w USA po wprowadzeniu w 1967 roku atenuowanej szczepionki i rutynowym jej stosowa-



Ryc. 3. Stan zaszczepienia przeciwko śwince w Polsce w 2004 roku. Odsetek dzieci zaszczepionych w wieku 2-12 lat

Fig. 3. Situation for mumps vaccination in Poland in 2004. Percentage of vaccinated children aged 2-12 years

niu od 1977 r., stwierdzono w 1995 r. 906 zachorowań, czyli o 99% mniej niż w roku 1968 (185 691 zachorowań) (4). Na uwagę zasługuje też fakt, iż w Finlandii, w wyniku masowych szczepień – w tym od 1982 r. szczepionką przeciwko odrze, śwince i różyczce – uzyskano eliminację odry, świnki i różyczki z populacji dziecięcej (22). Całkowicie wyeliminowano przypadki zapalenia mózgu na tle świnki (7).

W krajach skandynawskich, gdzie obowiązuje dwudawkowy system szczepienia przeciwko śwince, w okresie 1977-79 (przed wprowadzeniem szczepienia) zapadalność na świnkę (na 100 tys. mieszkańców) wynosiła odpowiednio: w Danii – 726, w Finlandii – 223, w Norwegii – 371, w Szwecji – 435. Po wprowadzeniu szczepienia, rozpatrując okres 1993 – 95, zanotowano ponad 99% spadek zachorowań – największy w Szwecji i Finlandii (zapadalność <1/100 tys. mieszkańców), następnie w Danii (1/100 tys. mieszkańców) i Norwegii (11/100 tys. mieszkańców).

W innych krajach europejskich, gdzie stosowano system szczepienia jednodawkowy, w okresie przed wprowadzeniem szczepienia przeciwko śwince (1983-85) oraz po jego wprowadzeniu (1993-95) zapadalność (na 100 tys. mieszkańców) kształtowała się odpowiednio: w Wlk. Brytanii 40/5, w Izraelu 102/10, w Chorwacji 101/12, na Łotwie 141/3, uzyskując spadek zachorowań powyżej 88%.

Celem osiągnięcia odporności zbiorowiskowej zaleca się zintensyfikowanie szczepień. Odsetek dzieci zaszczepionych powinien wynosić co najmniej 80%.

W populacjach szczepionych przesuwają się wiek chorujących na okres młodzieńczy i dorosły (8).

Nieppełna realizacja szczepień w okresie dziecięcym może spowodować epidemiczny wzrost zachorowań wśród młodzieży i dorosłych. Przykładem może być wzrost zachoro-

wań na świnkę w Wielkiej Brytanii w roku 2000, gdzie zanotowano 200 przypadków świnki, podczas gdy od 1990 r. ilość przypadków świnki rocznie nie przekraczała 20. Ponad 90% stanowili pacjenci w wieku poniżej 20 lat – głównie od 10 do 14 r.ż. Większość (68%) otrzymała jedną (49,5%) lub dwie (18,5%) dawki szczepionki MMR, a osoby powyżej 20 r.ż. nie były szczepione w ogóle. Zatem można przewidzieć epidemiczny wzrost zachorowań wśród młodzieży oraz młodych dorosłych, ponieważ otrzymali oni tylko jedną dawkę szczepionki przeciwko śwince lub wcale nie byli szczepieni (23). Wprowadzenie w niektórych stanach USA przepisu o obowiązkowym szczepieniu wszystkich uczniów i studentów przed rozpoczęciem nauki w szkole przyczyniło się do zmniejszenia zachorowalności na świnkę bardziej niż jakiegokolwiek inne metody (4).

Reasumując, w Polsce do 2003 roku około 75 % dzieci w wieku 1-4 lat nie posiadało odporności przeciwko śwince. Wobec powyższego konieczne było wprowadzenie obowiązkowego szczepienia przeciwko śwince u dzieci po pierwszym roku życia. Jednak niepełna realizacja szczepień w okresie dziecięcym może spowodować epidemiczny wzrost zachorowań wśród młodzieży i dorosłych. W takiej sytuacji należałoby rozważyć konieczność szczepienia również osób dorosłych.

M Pogorzelska, E Oldak, A Sulik

MUMPS – STILL ACTUAL EPIDEMIOLOGICAL PROBLEM IN POLAND

SUMMARY

Mumps is a viral infection primarily affecting the salivary glands. Although disease is usually mild about 10-15% of patients can develop aseptic meningitis. Rare but more serious complication is encephalitis, which can result in death. Orchitis, pancreatitis, deafness are other complications of mumps. In the countries where there is no vaccination for mumps, its incidence remains high, usually >100 per 100 000 population with epidemic peaks every 2-5 years. Peak incidence is found among children 5-9 years of age. The mumps morbidity in Poland is in the range 50 – 560 per 100 000 population. Up to 2003, 107 countries reported using mumps vaccine in their national immunization programmes. Countries that have achieved high coverage have shown rapid decline in mumps morbidity (for a one-dose schedule $\geq 80\%$, for two-dose schedule $\geq 97\%$). This review analyses the clinical manifestation, epidemiology of mumps as well as immunogenicity, effectiveness and safety of different types of mumps vaccines. It also provides information about epidemiological situation for mumps in Poland in the context of national mumps immunization programme. There is low seroprevalence among the children population in Poland – up to 2003, about 75% children population in the 1 to 4 age group was seronegative for mumps. The childhood mumps vaccination should aim at an 80% coverage rate, or more. An insufficient childhood vaccination coverage may result in an epidemiological shift in the incidence of mumps to older age groups. If a large proportion of the population remains seronegative for mumps, vaccination of adults should be also considered.

PIŚMIENNICTWO

1. Mumps virus vaccines. *Wkly Epidemiol Rec* 2001;9: 346-55
2. Pathogenesis of Mumps Infection [editorial]. <http://virology-online.com/viruses/MUMPS3.htm>
3. Demirci C, Abuhammour W. Mumps. <http://www.emedicine.com/ped/topic1503.htm>

4. Measles, mumps and rubella – vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella and rubella congenital syndrome and control of mumps: recommendations of the Advisory Committee of Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1998;47: 1-57
5. Felter R. Mumps. <http://www.emedicine.com/emerg/topic324.htm>
6. Olszyńska-Krowicka M. Nagminne zapalenie ślinianek (świnka). W: Dziubek Z, red. Choroby zakaźne i pasożytnicze. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL;1996: 209-12
7. Galazka A, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. *Bull World Health Organ* 1999;77: 3-14
8. Rudkowski Z. Nagminne zapalenie ślinianek przyusznych. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze u dzieci. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL;2001: 159-60
9. Swerdlow AJ, Huttly SR, Smith PG. Testicular cancer and antecedent diseases. *Br J Cancer* 1987;55: 97-103.
10. Kępa L, Oczko-Grzesik B, Stolarz W. Powikłania nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych u chorych leczonych w latach 1985-2001 w Oddziale Chorób Zakaźnych w Bytomiu. *Przeegl Epidemiol* 2002;56: 391-8
11. Kępa L. Zespół Guillain-Barre' w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych. *Przeegl Epidemiol* 1991;45: 247-50
12. Kayan A, Bellman H. Bilateral sensorineural hearing loss due to mumps. *Br J Clin Pract* 1990;44: 757-9
13. Fahlgren K. Two doses of MMR vaccine-sufficient to eradicate measles, mumps and rubella? *Scand J Soc Med* 1988;16: 129-35
14. Magdzik W, Zieliński A. Szczepienia przeciw śwince – ich skuteczność i niepożądane odczyny poszczepienne. *Przeegl Epidemiol* 2002;56: 377-89
15. Mumps virus vaccines. *Wkly Epidemiol Rec* 2001;76: 346-55
16. Schmitt HJ, Just M, Neiss A. Withdrawal of a mumps vaccine: reasons and impacts. *Eur J Pediatr* 1993;152: 387-8
17. WHO vaccine-preventable diseases: monitoring system. 2004 global summary:6
18. Czarkowski M, Cielebąk E, Stepien E, i in. Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2004 roku. *Biuletyn roczny PZH*. Warszawa 2005: 73-75.
19. Janaszek-Seydlitz W, Buchole B, Wysokińska T, i in. Stan uodpornienia populacji polskiej przeciw odrze, śwince i różyczce a szczepienia ochronne. *Przeegl Epidemiol* 2003; 57: 281-8
20. Czarkowski M, Kondziej B, Cielebąk E, i in. Szczepienia ochronne w Polsce w 2004 roku. *Biuletyn roczny PZH*. Warszawa 2005: 41-44
21. Sitarska-Gołębiowska J. Świnka w 2001 roku. *Przeegl Epidemiol* 2003; 57:9-44
22. Peltola H, Heinonen OP, Valle M, i in. The elimination of indigenous measles, mumps, and rubella from Finland by a 12-year, two-dose vaccination program. *N Engl J Med* 1994; 24: 1397-402.
23. Pugh RN, Akinosi B, Pooransingh S, i in. An outbreak of mumps in the metropolitan area of Walsall, UK. *Int J Infect Dis* 2002; 6: 283-7

Otrzymano: 19.05.2005 r.

Adres autorów:

Lek. med. Małgorzata Pogorzelska
Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Dzieci
Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny AM w Białymstoku
ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok
tel./fax: (85) 745 06 85
e-mail: kloz@amb.edu.pl