

Prof. dr. Bíró György orvosezredes, az orvostudományok doktora

Új fertőző betegségek: kérdőjelek az epidemiológiában

A szerző az új haemorrhagiás lázakkal (Lassa, Marburg, Ebola), a majomhimlővel, valamint az enteritist okozó mikroorganizmusokkal (Campylobacter, rotavirus, Norwalk vírus és más vírusok) kapcsolatos járványügyi problémákat ismereti az irodalmi adatok áttekintése alapján.

A klasszikus fertőző betegségek eredményes visszaszorítása, amelynek csúcspontját a himlő eradikálása jelenti, az epidemiológia súlypontjainak átrendeződését vonja maga után. Az újonnan kialakuló problémakör egyik részét azok az infekciózus megbetegedések alkotják, amelyek korábban ismeretlenek voltak, vagy nem mutattak a jelenlegihez hasonló szélesebb körű elterjedést (Mayr, 37). Ezek egy részének (Lassa-, Marburg-, Ebola-vírus okozta fertőzések) katonai epidemiológiai jelentőségét aláhúzza az a tény, hogy ezekkel a biológiai fegyver fejlesztésének, gyártásának megtiltásával foglalkozó, 1980. márciusi genfi értekezlet is foglalkozott. A másik rész kórokozói (Legionella, Campylobacter) közvetlen járványügyi fontosságúak.

A Lassa-láz

Az első diagnosztizált megbetegedés 1969-ben egy, a nigériai Lassa kórházában dolgozó missziós nővéren lépett fel, akit súlyos tünetei miatt a nagyobb Jos-i kórházba szállítottak, és ott betegségének 14. napján meghalt. A beszállítása utáni 8. napon hasonló tünetekkel betegedett meg és meghalt egy másik nővér. Egy harmadik, az ápolásban szintén résztvevő nővér is megbetegedett. Őt egy New York-i kórházba szállították át. Két hónap után felgyógyult. Tőle izolálták — 1970-ben — a kórokozó vírust. Eközben a szövettanilag vizsgálható egyik virológus is megkapta a betegséget, de a reconvalescens serummal sikerült meggyógyítani. 1970 őszén egy laboratóriumi asszisztens, aki nem a Lassa-vírussal, de ugyanazon épületben dolgozott, ugyanezen betegségben meghalt. Ekkor az egész kutatást az Atlantában levő maximális biztonságú laboratóriumba telepítették át (Galbraith és mtsai, 20).

Közben Nigériában, Josban 23 újabb megbetegedésből álló góc alakult ki, közöttük egy orvos, 14 nővér és 5 más egészségügyi dolgozó: kilenc eset letális kimenetelű volt. A következő években Nigérián kívül Libériában, Sierra Leonében diagnosztizáltak Lassa-lázat, de behurcolták az NSZK-ba, Angliába és

az Egyesült Államokba is. 1977 decemberéig 386 esetről számoltak be, közülük 104 volt halálos. Az egyes járványok halálozása 36—37⁰/₀ között mozgott (*Galbraith* és mtsai, 20, *Gsell*, 22, *Siebert*, 51, *Simpson*, 50). Retrospektív serologiai vizsgálatok arra utaltak, hogy a vírus Guineában és a Közép Afrikai Köztársaságban is cirkulál (*Casals*, 12).

A kórokozó

A Lassa-vírus az RNS-t tartalmazó arenavírusokhoz (arenosus = homokos, a vírus core-ban lévő finom, sötét szemcsékről) tartozik és az LCM-vírussal, továbbá az argentinai, illetve bolíviai haemorrhagiás lázat okozó Junin, illetve Machupo vírussal rokon. Nagysága 70—150 nm között változó, szférikus, lipid membránnal burkolt, amelynek szórszerű nyúlványai vannak. *Vero* sejtkultúrára 4—5 nap után cytopathogen. Majom (*Saimiri sciureus*) és egér fertőzhető a vírussal (*Thomas* és mtsai, 55.)

Tünetek

A tünetek, különösen a betegség kezdetén távolról sem specifikusak és csak több, hasonló eset alapján állítható fel a klinikai diagnózis. Az inkubáció 3—16 nap. Kezdetben láz, hidegrázás, fejfájás, izomfájdalom, nausea, hányás, diarrhoea, fekélyes pharyngitis, conjunctivitis jelentkezik, majd oedema az arcon és nyakon, hörgő légzés, abnormális vérzések, petechiák, oliguria, központi idegrendszeri zavarok, shock. A heveny szak 7—21 napig tart. A reconvalescentia a normális hőmérséklet visszatéréssel kezdődik, a beteg gyorsan javul, de sokáig fáradékonyságról panaszokodik. Alopecia és irreverzibilis sükettség maradhat vissza (*Monath*, 40.)

Specifikus terapiája nincs, a DNS szintézist gátló szerek (halodeoxuridinek) természetesen hatástalanok (*Casals*, 12).

Epidemiológia

A Lassa-láz — a többi, arenavírus okozta megbetegedéshez hasonlóan — zoonózis. Rezervoárja a Nyugat-Afrikában honos patkányféle rágcsáló (*Mastomys natalensis*). Más, a településeken folyamatosan megtalálható rágcsálók (*Mus musculus*, *Rattus rattus*) nem bizonyultak fertőzöttnek. A fertőzött állat a vírust hosszú ideig üríti vizeletével, nyálával. A fertőzés állatról emberre cseppinfekcióval, közvetlen érintkezéssel, víz és élelmiszer közvetítésével terjed. A vírus pathogenitása a természetes gazdánál ismeretlen.

Embernél a vírust a vérből, a székletből, a garatváladékból, a hányadékból, nyálból és főleg a vizeletből mutatták ki. Emberről emberre csepp- és porfertőzéssel, használati tárgyakkal (evő- és ivóedények), „piszkos kéz”-zel, fehérneművel jut át a kórokozó. A vérszívó ízeltlábúak szerepe tisztázatlan. Különösen veszélyeztetett a kórházi ápolószemélyzet, amelynek tagjai a beteg fürdetése, vizeletének kezelése, étkeztetése, továbbá az ágynemű cseréje során acquirálhatják a fertőzést. Az infectio iatrogen jellegű is lehet: vérrel szennyezett eszközök közvetíthetik. A kórokozó sérüléseken keresztül is bejuthat.

Nagyon valószínűnek látszik, hogy az endémiás területen sokkal gyakoribb a Lassa-láz, mint ahogyan azt diagnosztizálják, mivel az enyhe lefolyású lázas esetek kikerülnek a megfigyelők látószögéből. A járványfolyamat fenntartásá-

ban ezeken kívül fontos szerepet játszanak a feltételezhető tünetmentes, krónikus kórokozóhordozók: ez ugyanis jellemző az arenavírusokra, az embernél és az állati rezervoárnál egyaránt. Így a fertőzési lánc mind vertikálisan, mind horizontálisan folyamatos (Casals, 12, Monath, 40, Siebert, 51, Simpson, 50).

A megbetegedés — szoros kontaktusnál — magas kontagiozitásának látszik. Úgy tűnik, hogy a kezdeti esetek erőteljesen fertőzőképesek, míg a másodlagosak nem. Ezért a harmadlagos esetek ritkák és emellett enyhe lefolyásúak. Az Egyesült Államokba és Angliába került betegek járványügyi vizsgálata során 1213 kontaktot figyeltek meg 21 napig, de megbetegedés nem volt, sőt a szoros kontaktusban levőknel ellenanyag sem jelent meg (Galbraith és mtsai, 20, Zweighaft és mtsai, 63).

Az eddigi járványok két formában zajlottak le: kórházban, az első beteg beszállítását követő 10—20 nap után és tágabb közösségben. Természetesen utóbbi is vezethet nosocomialis járványhoz a hospitalizáció után. Kor, nem és évszak szerinti megoszlás nem jellemző.

Mind a járványfolyamat megjelenési formáira, mind feltételeire — különösen a terjedési mechanizmusra vonatkozóan — további vizsgálatok szükségesek (Casals, 21).

Megelőzés

Specifikus megelőzés és kezelés hiányában alapvető a beteg (vagy suspect) szigorú elkülönítése moszkítóhálóval felszerelt helyiségben. Ezen intézkedés hatékonysága nyilvánvalóan az esetek felfedezésének és kórismézésének pontosságától függ. Az ápoló személyzet védőruhát, kesztyűt és maszkot viseljen. Ezeket és a beteggel érintkezésbe került minden tárgyat, eszközt fertőtleníteni kell (klórtartalmú készítmények alkalmasak), ugyanígy a beteg excretumait és más hulladékokat is, az izolátorból történő elszállítás előtt. Az egyes betegek ellátása után, a következővel történő foglalkozás előtt, a védőruhát cserélni kell.

Közösségekben a terjedés folyamatos ellenőrzéssel, a megbetegedések korai felismerésével és hospitalizálásával, továbbá az érintett települések (élelmiszerek is!) egészségügyi zárlat alá helyezésével limitálható.

Elvileg fontos lenne a rezervoár irtása, a gyakorlatban azonban legfeljebb a lakóházakból való távoltartása valósítható meg.

A beteg szállítása járványügyi szempontból nem kívánatos (bár a beteg érdeke sokszor ezt kívánná). Előfordulhat, hogy bizonytalan eredetű lázas megbetegedésben szenvedő egyént, akinek Lassa-láza is lehet, menetrendszerű légijáraton szállítanak. Ilyenkor a repülőgépnél azt a szektorát, ahol a beteg van, szigorúan izolálni kell (Monath, 40, Thomas, 55).

A vizsgálati anyagok feldolgozására csak speciális biztonsági rendszerrel ellátott laboratóriumban kerülhet sor (Woodruff, Bell, 62.).

Marburg-vírus betegség

1967 őszének elején 25 laboratóriumi alkalmazott betegedett meg Marburgban, Frankfurtban, majd Belgrádban. Valamennyien Ugandából — London keresztül — importált majmokkal (*Cercopithecus aethiops*), illetve a belőlük készített szövet- és sejtpreparátumokkal dolgoztak. Tőlük további 6 személy fertőződött. Az elsődleges megbetegedettek közül heten haltak meg (Stille és mtsai, 54, Martini és mtsai, 35).

Afrikában a megbetegedést először 1975-ben identifikálták: egy Rhodézián át autóstoppal utazó fiatalember betegedett meg, majd útitársnője és végül a johannesburgi kórház egy ápolónője. A férfi meghalt, a két nő meggyógyult (*Gear és mtsai, 21*).

Kórokozó

A kórokozó pálcá- vagy fonalszerű RNS-vírus, lipoprotein burokkal. Hosszúsága egészen szokatlan: 700 nm átlagosan, de elérheti a 4000 nm-t is, gyakran csavarulatos alakot vesz fel és a végén kampó vagy lópatkó formájú képződmény lehet. Sejtkultúráján tenyésztethető, egyértelmű cytopathogen hatása nincs. A fertőzött sejtekben immunfluorescens módszerrel zárványtestek mutathatók ki. Majom, tengerimalac és hörcsög fertőzhető a vírussal, a histopatológiai elváltozások az emberéhez hasonlóak. Taxonomiai besorolására még nem alakult ki egységes vélemény: általában a rhabdovírusokhoz (rhabdos = = pálcá) sorolják, bár sem a veszetség, sem a szarvasmarha stomatitis vesicularis vírusával antigén rokonságot nem mutat (*Monath, 40, Siebert, 51, Wildführ, 60, Woodruff, Bell, 62*).

Tünetek

Az inkubációs idő 3—10 nap. A kezdeti tünetek: hányinger, fejfájás, szemfájdalom. A láz gyorsan emelkedik, kezdetben bradycardia kíséri, amely később, a myocardium károsodásával párhuzamosan tachycardiába megy át. Vizszerű széklet léphet fel az első 24 órában is, de inkább a 3—4. napon és a leléztalanodás után még több napig megmaradhat. A jellemző maculopapulosus exanthemák a glutealis tájékon, a törzsön, a karok külső oldalán, az enanthemák a szájpadláson az 5—8. napon jelennek meg. Haemorrhagiás diathesis alakul ki (thrombocytopenia): fogíny-, orrvérzés, haematemesis, melaena, szinte csillapíthatatlan vérzés az injectiós tűszúrások nyomán. Károsodik a máj (de icterus nincs), a pancreas, a vesék (proteinuria, oliguria, RN emelkedés). A láz a 7. naptól kezd alászállni, de megmaradhat a 12—14. napig. A betegség 15—20 napig tart. Szövődményei: bronchopneumonia, myocarditis, akut psychosis, orchitis, hajkihullás. Halálozása 27—29% körüli az elsődleges eseteknél, míg a másodlagos kontaktoknál nem volt letális kimenetel. A halál oka leggyakrabban cardiovascularis elégtelenség, anuria, cerebralis coma (*Monath, 40, Woodruff, Bell, 62*).

Specifikus kezelése nincs. Reconvalescens serum és nagy dózisú interferon előnyös (*Siebert, 51*).

Epidemiológia

A cercopithecus majmokat a Föld számos országába szállították Nyugat-Afrikából anélkül, hogy bármilyen fertőzés következett volna be. Úgy tűnik, hogy a vírus újabban kezdett elterjedni ezen a területen. Az ugandai Kyoga-tó környékén széles körű kutatásokat végeztek a kórokozó természetes ciklusának felderítésére, mert az nyilvánvaló volt, hogy az ember csak véletlenül válik a kórokozó befogadjává. A majmok között epizootiára utaló jeleket nem találtak, a majomvadászok között a megbetegedés nem fordult elő. Beszámoltak ugyan arról, hogy az e területen élő bársony-majmoknál, sőt három majomvadásznál és kenyai páviánoknál specifikus ellenanyagokat mutattak ki. Ezeket az eredményeket azonban mások cáfolták (*Slenczka és mtsai, 52*). A primatese-

ket nem tekintik a vírus rezervoárjainak, jóllehet az első igazolt fertőzések majmoktól eredtek. Alátámasztja ezt az a tény is, hogy az experimentális fertőzések, a legkiseb dózissal is, 100%-ban halálosan végződtek. Valószínűleg a majmok is a feltételezett, de még nem azonosított rágcslótól, mint rezervoártól fertőződnek (Woodruff, Bell, 62).

A fertőzések terjedésének útja a primer kontaktoknál, akik a majmokat feldolgozták, feltehetően légúti vagy a kötőhártyán át behatoló. A szekunder kontaktok fertőzése — emberről emberre terjedés — nagy valószínűséggel parenterálisan történik (véletlen szúrás injekciós tűvel, bőrsérülésen keresztül) (Hennessen és mtsai, 23). A vírus a betegek véreből, vizeletéből, garatváladékából kimutatható. Egy esetben bizonyították a sexuális átvitelt, 83 nappal a megbetegedés kezdete után. A vírust a spermából kimutatták (Martini, Schmidt, 36). A kórokozó tartósan perzisztálhat a szervezetben. Bizonyítja ezt az előbbi eseten kívül az a vírusizolálás is, amely az afrikai járványnál 80 nappal a betegség kitörése után az elülső csarnokvízből történt (Simpson, 49).

Ízeltlábúak jelentősége tisztázatlan. Laboratóriumban *Aedes aegypti*-t fertőztek intrathoracalisán, de a vírus továbbvitelét nem sikerült bizonyítani.

Az emberi fertőzési lánc két passzázs után megszakad, inapparens fertőzések a serologiai vizsgálatok alapján kizárhatók. Afrikában sporadikus előfordulást nem figyeltek meg, ez azonban a hiányos egészségügyi ellátás következménye is lehet (Monath, 40).

Megelőzés

A behurcolás ellen az importált majmok ellenőrzésével, hathetes zárlat alá helyezésével, a kísérletek során a biztonsági rendszabályok betartásával lehet védekezni (kesztyű, maszk használata, eszközök, hulladékok fertőtlenítése). Különös gonddal kell eljárni a majom-szöveten tenyésztett vírusokból készített élő vakcináknál. A gyanús eseteket haladéktalanul kórházban kell izolálni, különleges óvintézkedések mellett (Siebert, 51).

Ebola-vírus betegség (Maridi haemorrhagiás láz)

1976 júniusa és novembere között Szudán déli területén haemorrhagiás-láz járvány zajlott le, amelyet később Ebola, vagy Maridi haemorrhagiás láznak neveztek el. „Ebola” a folyó, illetve terület neve, amelynek környékén az első góc alakult ki. A járvány Nzara-ban, egy 455 munkást foglalkoztató, pamut textíliát előállító gyárban kezdődött. Az első héten 6 alkalmazott és 25 velük érintkezett ember betegedett meg azonos tünetekkel. Közülük 21 meghalt. Nzara-ban októberig összesen 67 megbetegedés volt, 46% (31 fő) halálozással. Innen egy beteg asszony kihurcolta a fertőzést a 160 km-re levő Tembura-ba, ahol még három, öt ápoló nő betegedett meg. A Maridi-i kórházba Nzara-ból szállított beteg vitte be a fertőzést. A 230 fős személyzetből 76 betegedett meg, 41 eset volt letális kimenetelű. Maridiban összesen 213 megbetegedés történt és további 4 eset Juba-ban. A járványban mindösszesen 284-en betegedtek meg, az átlagos letalitás 53% (151 személy) (15, Knobloch, 27).

Csaknem egyidőben, 1976 szeptemberében hasonló jellegű járvány kezdődött Zaire-ben is, amely október végéig tartott. Igen valószínű, hogy a gócok közötti kapcsolatot tehérgépkocsi-vezetők teremtették meg. Zaire-ben több góc alakult ki: az egyik az egyenlítői részen Yambuku környékén (815 km-re

Maridi-től), de ápoltak betegeket Bumba-ban, Abumombazi-ban és a fővárosban, Kinshasa-ban is, ahol másodlagos és harmadlagos fertőzéseket is regisztráltak. Yambuku és a főváros közötti távolság 1100 km! 55 településen összesen 318 megbetegedést diagnosztizáltak, a halálesetek száma 280 volt (16.)

Laboratóriumi fertőzést jegyeztek fel 1976-ban Dél-Rhodéziában (Edmond és mtsai, 17, Williams, 61).

Kórokozó

A kórokozó vírus morfológiailag azonos a Marburg-vírussal, azonban azzal antigén-rokonságban nincs, ezért keresztimmunitás sem figyelhető meg (1, Simpson, 49, Johnson és mtsai, 26). Újabb vélemények szerint — a Marburg-vírushoz hasonlóan — nem sorolható a rhabdovírus családba, és így a taxon meghatározása bizonytalan. Egyes kutatók a morfológiai kép alapján mindkettő számára a „tuburna”-vírus megnevezést javasolták, de ezt a szakértői bizottság (International Committee on Taxonomy of Viruses) nem fogadta el (Murphy és mtsai, 41).

Tünetek

Az inkubációs idő 7—14 nap.

A kezdeti szakasz influenza-szerű tünetekkel jár: fejfájás, láz, törzs- és végtagfájdalmak. 2 nap után (szórás 0—9 nap) fokozódik a fejfájás, gyengeség, a láz (38—39° C), a fájdalmak. Mélyenülő szemek, kifejezéstelen, letargikus arc. Gyakori vizes széklet a 7. napig (gyakran véres), következményként dehydratio. Egyidejűleg hányás is jelentkezik. Jellegzetes az éles mellkasi fájdalom, amely száraz köhögéssel társulhat. A betegek mintegy felénél morbilliform kiütés lép fel az 5. napon, de gyakran csak a nyomában 2 hét múlva fellépő hámlás észlelhető. Általános a vérzékenység: melaena, haematemesis, epistaxis, bőr-, conjunctivalis, vaginalis, fogínyvérzés. Erőteljesebb haematuria ritka. A betegek viselkedése gyakran agresszív, magatartásuk bizarr (leveszik ruhájukat, ki-másznak az ágyból), ami felépülésük után is hetekig megmarad (15, 16).

Epidemiológia

A fertőzés állati rezervoárja ismeretlen, feltehetően rágcsálók és denevérek lehetnek a fertőző források (56). Az eddig vizsgált rágcsálók és majmok nem bizonyultak vírushordozónak.

Tisztázatlan az ember fertőzésének útja is: moszkítókból (culex- és mansonia-féleségek), ágyi poloskából (Cimex hemipterus) vírust izolálni nem sikerült.

Az emberről emberre történő terjedéshez szoros kontaktus (a beteg ápolása) szükséges. Kórházakban a vér, a vértartalmú anyag (a viraemia a betegség kezdetén már megvan és 8 napig áll fenn) bőr- és nyálkahártya-sérüléseken keresztül bejutva fertőz. Iatrogén fertőzés nagyon valószínű: Zaire-ban az injectiók kezelése beszüntetése és a betegek otthoni izolálása megszüntette a járvány további terjedését. Aerogen infectio nem valószínű, de nem zárható ki.

A megbetegedés kontagiozitása valószínűleg nem túlságosan magas. A másodlagos kontaktok 13—15%-ban, a harmadlagosak 14%-ban, a negyedlegesek 9%-ban betegedtek meg, a járványfolyamat ezután általában magától megsza-

kadt, de nyolcszoros átvitel is előfordult. Zaire-ban családon belüli kontaktok 5,4⁰/₀-a betegedett meg, Maridi-ben 9—13⁰/₀.

A fertőzés enyhe és inapparens formában is lefolyhat. Maridi-ben, a településen és kórházban vizsgált kontaktok 19⁰/₀-ánál mutattak ki ellenanyagot, holott csak néhány jelzett közülük enyhe megbetegedésre utaló tüneteket. A Nzara-i műhely dolgozóinak 37⁰/₀-a volt fertőzött a serológiai vizsgálatok alapján.

A betegek kor és nem szerinti megoszlása nem jellemző, de Szudánban több férfi, míg Zaire-ban több 15—29 éves nő betegedett meg (*Breman* és mtsai, 9, *Francis* és mtsai, 18, *Smith* és mtsai, 53).

Megelőzés

A beteget szigorúan izolálni kell, excretumait és minden vele érintkezett tárgyat gondosan fertőtleníteni. Különös elővigyázatosságot követelnek meg a vérrel szennyezett eszközök (injekciós fecskendők, tűk). A vizsgálati anyag (vér, szövet stb.) szállítása és feldolgozása a legszigorúbb óvatossági rendszabályok betartásával történhet, a vizsgálat csak maximális biztonságú laboratóriumokban végezhető.

A betegellátásban közreműködők köpenyt, magas hatékonyságú védőmaszkot, kesztyűt, sapkát, cipővédőt viseljenek. Ezek lehetőleg disponibilisek legyenek (használat után elégethetők), vagy azonnal fertőtlenítésre kerüljenek (kifőzés, klóros fertőtlenítő oldatban áztatás). Zaire-ban a személyzet számára védőautószemüveg használatát is előírták.

A holttestet formalinnal vagy phenollal átitatott lepelbe takarva kellő mélységű ásott sírba kell eltemetni (15, 16, 56).

Majomhimlő (Monkeypox)

A majomhimlőt Zaire egyenlítői területén, a Basankusu vidéken ismerték fel 1970-ben, két évvel az ott előfordult utolsó himlő megbetegedés után. 1979 végéig 48 esetet regisztráltak Zaire, Libéria, Nigéria, Sierra Leone, Elefántcsontpart területén, közülük 8 volt halálos kimenetelű. Az utolsó beteg (1979. szeptember 14.) egy Kamerun déli vidékén lakó 3 éves kislány volt, a vírus azonosítása 1980. januárjában sikerült (*Breman* és mtsai, 8).

Befogott majmognál már 1958-ban észleltek majomhimlőjárványt Svédországban. Eddig 9 ilyen epizootiát írtak le Európában és az Egyesült Államokban (*Arita, Henderson*, 2).

Kórokozó

A majomhimlő vírusa az orthopox vírusokhoz tartozik. A vírus a szokásos módszerekkel az emberi himlő vírusától nem különíthető el.

Tünetek

A klinikai megjelenés gyakorlatilag azonos a himlőével. A szimultánnak tűnő bőrlaesiók a prodromális tünetek után 2—4 nap múlva jelennek meg, láz és gyengeség kíséretében. A papula, vesicula, pustula stádium kialakulása, majd a beszáradás és desquamatio 2—4 hétig tart, a súlyosságtól függően.

Enyhébb esetben csak perifériásan, súlyos lefolyásnál az egész testen megjelennek a bőrtünetek, beleértve a tenyeret és a talpat is. Az ismert megbetegedések közül 6 volt enyhe lefolyású, 17 közepesen, a többi kifejezetten súlyos. A pörkök lehullása után bemélyedt hegek maradnak vissza főleg az arcon.

Epidemiológia

A fertőzés rezervoárjai a majmok és különféle rágcsálók, hangyászfélék. A legújabb vizsgálatok szerint a trópusi esőzóna erdőféleségeiből származó primateseknél — ahol a majomhimlő is előfordul — 20—30%-ban mutatható ki poxvirust neutralizáló ellenanyag. Specifikus majomhimlő antitesteket találtak rágcsálókban, más nagyobb testű emlősökben és madarakban. Ámbár az emberi megbetegedések környezetében fogott állatokból a majomhimlővírus izolálása sikertelen volt, 4 „whitepox” vírustörzset tenyésztettek ki csimpánzból és más majomból, valamint rágcsálókból (mókusféle és patkányféle — *Mastomys natalensis*). A whitepox vírus sem differenciálható el biológiai és kémiai eljárásokkal az emberi himlő kórokozójától, ezért ezek az izolálások rendkívül fontosak, bár egyes vélemények szerint a laboratóriumi fertőzés nem zárható ki. Egy poxvirust, amely feltehetően az orthopox vírusokhoz sorolható, *Cercopithecus* és *Colobus* majmoknál *Breman* és munkatársai (7) mutattak ki. *Lourie* (33) Etiópiában vadonélő ugrógegérből tenyésztett ki a variola minor kórokozójához hasonló poxvirust.

A megbetegedettek 83%-a 10 éven aluli gyermek, valamennyi himlő ellen oltatlan (illetve az oltás megtörténte kétséges). A felnőtt betegek között 3 vakcinált volt, életkoruk 24, 30, 35 év. A férfiak és nők közel azonos számban betegedtek meg.

A fertőzés terjedési mechanizmusánál az állatok közötti és az állatról emberre történő átvitelt nem vizsgálták részleteiben. Érdeklődésre számot tarthat az a tény, hogy az az egyetlen beteg, aki nem az esős erdőzónában lakott, innen származó húst fogyasztott.

Emberről emberre alacsony kontagiozitással terjed: családon belül a fogékony kontaktok 7,5%-a, a közösségen belül 3,3%-a betegedett meg, szemben a himlőnél ismert 25—40%-os értékkel (*Breman*, 8, 44). *Arita és Henderson* szerint 20 beteggel érintkezett 30 kontakt között megbetegedés nem volt (2).

Megelőzés

A megelőzés alapvetően az endémiásnak látszó területen az emberekre és állatokra egyaránt vonatkozó surveillance-ra támaszkodik, amely a kihurcolás megakadályozását is szolgálja.

A himlő vakcinálás a majomhimlő ellen is véd. Azonban ezeket a védőoltásokat — a himlő eradikációs program sikeres befejeztével — világszerte megszüntették. Ennek következtében a népesség immunitása fokozatosan csökken a felnövekvő új nemzedékkel és a most vakcináltak védettségének gyengülésével és így 20 éven belül a populáció ismét fogékony lesz akár a természetes úton, akár a szándékos beavatkozás miatt visszatérő megbetegedéssel szemben. Mert lehetséges az élő himlő vírus jelenléte valamely rejtett gócban; a himlőmentes népességre fenyegetést jelentenek az állati poxvirusok. A majomhimlő mint emberről emberre átvihető megbetegedés megjelenése azt a

gondolatot ébreszti, hogy az említett poxvírusok adaptálódhatnak a védtelen emberi populációhoz.

Az EVSZ törekvése, hogy a variola vírus csak néhány, megfelelő biztonságú és alkalmas elővigyázatossági rendszabályok betartásával működő laboratóriumban maradhasson meg. Benenson (6) ezzel kapcsolatos aggályát így feje ki: „Függhetünk-e attól, hogy a Földön szétszórt sok laboratóriumban mélyhűtőkbe zárt variolavírust bejelentik? Bizhatunk-e abban, hogy embertársunk ragaszkodik a biológiai fegyvert törvényen kívül helyező nemzetközi megállapodásokhoz, amelyek kiemelkedően vonatkoznak a variolavírusra? Biztosak lehetünk-e abban, hogy politikai fanatikusok nem juthatnak a legális vagy illegális variolavírus-készletekhez?”

Legionellosis

Az Amerikai Légión Pennsylvania-i Szakosztálya Philadelphiában 1976. július 21—24 között tartotta 58. évi összefoglalóját, ugyanakkor folyt a segéd-légión 56. találkozója, különböző szállodákban. Összesen 182 személy betegedett meg, közülük 149 vett részt a találkozón, a többiek más okból tartózkodtak ott. Összesen 82 személy, ezen belül 75 legionárius egy szállodában lakott. Az érintettek zöme július 24—augusztus 1. között betegedett meg, az utolsó augusztus 16-án. 29 megbetegedés (16%) letalisan végződött. A járvánnyal kapcsolatban megindult laboratóriumi vizsgálatok egy addig nem ismert, eléggé polymorph, gramnegatív bacillus kórokozó szerepét igazolták, toxikus anyagok, közöttük több mint 30 fém jelenlétét kizárták (Fraser és mtsai, 19).

Kórokozó (*Legionella pneumophila*)

Négy beteg tüdőszövetéből, keltetett tojásra átoltható és az embryo elpusztulását okozó ágenszt izoláltak. A tojássárgából készített kenetben Giménez módszerével 0,3—0,4 μm átmérőjű és általában 2—3 μm hosszú bacilusokat találtak. A hosszúság azonban változó: a 8—20 μm -t is elérheti, sőt előfordulnak 50 μm -es fonalszerű képződmények is. Tenyészthető csirke-embryo primér sejt kultúrában, haemoglobinnal és isovitalex-szel kiegészített Mueller-Hinton agaron, 5%-os szén-dioxid atmoszférában. A feltételezett kórokozó aetiológiai jelentőségét tojássárgában tenyésztett törzsszel, mint antigénnel, indirekt immunfluorescens módszer segítségével igazolták: a 111 vizsgált személynél 62 esetben seroconverziót (titeremelkedés legalább négyszeres, minimális repiprok titer 64), 39 esetben egyedül pozitívítást (reciprok titer 128 vagy annál magasabb), 10 esetben negatív eredményt kaptak. További 25 esetben a vérminta nem volt megszereshető a 22—60. nap között, így minősítésre nem volt lehetőség (McDade és mtsai, 38). Kimutatták a kórokozót 18 elhunyt beteg bronchiolusáiból, Dieterleféle ezüst impregnálással készült szövettani készítményekben is (Chandler és mtsai, 13).

Tünetek

Az inkubációs idő 2—10 nap, de ritkán meghosszabbodhat 16—26 napig. A betegség típusosan rossz közérzettel, myalgival, fejfájással és emelkedő lázzal kezdődik. Általános a nem-produktív köhögés, mellkasi és hasi fájdalommal, gastrointestinalis zavarok. A tüdők felett szörtyözrejek, egyéb eltérés nél-

kül. Enyhe leukocytosis, néha nő a vörösvérsejt-süllyedés értéke, minimális proteinuria is lehet. Mellkasi röntgenvizsgálat foltos interstitialis infiltratiót vagy fedett területeket mutat a tüdőkben, amelyek egyre kiterjedebbekké válnak. A betegség fokozatosan progrediál, eszméletvesztés, shock, légzési elégtelenség léphet fel. Gastrointestinalis vérzés, veseelégtelenség jelentkezhethet szövődményként. Antimicrobialis kezelés nem hatékony, legfeljebb a túlélési arány jobb erythromycin vagy tetracyclin, illetve doxycyclin alkalmazásánál. Cephalotin és corticosteroid kedvezőtlen hatású (29).

Epidemiológia

Az eddigi megfigyelések szerint a legionellosis az ember megbetegedése, emlősök, madarak nem fertőző források, ennek ellenére emberről emberre közvetlenül ritkán vagy nem terjed. A betegek családjában és a velük érintkezettek között (szobatársak) másodlagos eset nem fordult elő. Nincs szerepe a terjedésben az ételeknek, az alkoholos italok fogyasztásának, valamint a rovaroknak.

A vezetéki és a klímaberendezésekben használt víz viszont joggal tekinthető a legfontosabb terjesztő tényezőnek. Az már a philadelphiai járványnál kiderült, hogy a víz ivása nem mutat egyértelmű összefüggést a fertőzéssel. A későbbiek során azonban több esetben kimutatták a kórokozót épületek vízellátó rendszeréből és hűtőberendezéseiből. *Cordes* és munkatársai (14) egy golfpályát használók között előfordult 8 legionellosis és további 10 ellenanyag pozitivitást mutató személy miatt végeztek járványügyi vizsgálatokat. A létesítmény központi épületének gőzlecsapó kondenzátoránál a kifúvott levegő a pálya felé irányult: a hűtővízből és a környező talajból a kórokozót kimutatták. *O'H Tobin* és munkatársai (45, 46) egy szálloda vendégei között kialakult járvány tanulmányozása során az épület víztartályából, a hideg-meleg vízből a kórokozót izolálták. Egy kórházi vízvezeték-rendszerrel a megbetegedésekkel párhuzamosan a vezetéki víz fertőzöttségét is igazolták. A kórokozó csapvízben egy évig is életképes (*Cordes* és mtsai, 14).

A megbetegedések jelentkezése poros körülményekhez, a közelben végzett talaj-munkálatokhoz is kapcsolódhat. Ismeretes járvány gőzturbina lapátjának sűrített levegővel végzett tisztítása során keletkezett aerosoltól is (*Broome*, *Fraser*, 11).

A kórokozó a vízzel, porral közvetlenül a légutakba juthat, belélegezhető a vízcsap, tus, fürdő használatakor keletkező aerosol. Nem zárható ki a behatolás a conjunctiván keresztül.

A dohányosok kockázati tényezője a betegség acquirálására magasabb, mint a nemdohányosoké.

A megbetegedés kontagiozitása — a valószínű exponáltakra vonatkoztatva — alacsony, 1,4—6,8⁰%. Szezonaritása nyári.

A járványok megjelenési formái:

- epidemiás pneumonia,
- epidemiás, nem pneumoniás betegség,
- hyperendemiás pneumonia,
- hyperendemiára rátevéődő epidemia.

A legionellosis 1976—1977-ben történt felismerése és azonosítása után retrospektíven több, régebben lezajlott járványt, amelynek aetiológiáját akkor nem ismerték fel, legionárius megbetegedésként identifikáltak a megőrzött vérminták serologiai vizsgálata alapján. Ilyen volt az 1965-ös columbiai járvány (81 beteg, 12 halállal), 1968-as Pontiac-i (144 eset, halálozás nélkül, pneumonia nem volt: „Pontiac fever”) (McDade és mtsai, 39). 1973-ban James Riverben kiterjedt talajmunkálatok szomszédságában lakók betegedtek meg (Broome, Fraser, 11). Egy 1947-ben izolált „OLDA” jelzésű baktérium is a legionella speciesbe volt sorolható (McDade és mtsai, 39).

A legionellosis első felismerése óta számos igazolt járványt írtak le több országban. Az Egyesült Államokban 1978 novemberéig további 10 járványt jeleztek, 558 megbetegedéssel és még 453 sporadikus esetet (30). Vannak közlemények Angliából (Lees és mtsai, 28; Macrae és mtsai, 34), Ausztráliából (31), Svájcban (Riva 47). Az Egyesült Államokon kívüli legnagyobb járvány Svédországban volt, 1979. augusztus végén és szeptemberben, 67 megbetegedéssel (32).

Magyarországon az első, serologiailag bizonyított legionellosisról, amely 1980-ban volt, *Hutás* és munkatársai számoltak be (25). A 25 éves férfi édesanyja is azonos időben atypusos pneumoniában megbetegedett és egy másik kórházban (nagy valószínűséggel legionellosisban) ugyancsak meghalt.

A teljesség érdekében említjük, hogy az elmúlt években több, a *Legionella pneumophila*-hoz hasonló, de azzal nem azonos, ugyancsak pneumoniát okozó ágens ismertek fel. Ezeket az „új” pneumoniákat okozó mikroorganizmusokat a következőképpen csoportosítják:

Legionella pneumophila (6 serologiai csoport)

Legionella bozemanii (Bozemann-féle rickettsiaszerű, másnéven WIGA-törzs, valószínűleg azonos az ALLO — atypical legionella like organism — törzssel)

Legionella micdadei (PPA — Pittsburgh pneumonia agent, másnéven L. pittsburgiensis, valószínűleg azonos a HEBA és a TATLOCK organizmussal).

A TEX-KL jelzésű törzset egyetlen tüdőgyulladásnál mutatták ki, hasonló a WIGA-hoz, de nem azonos vele (Balows, 3.; Hébert és mtsai, 24; Myerovitz és mtsai, 43; Riva, 47).

Enteritisek

Az enteritisek eddig is alig áttekinthetően széles körű aetiológiája újabb kórokozókka bővült.

Campylobacter enteritis

A kórokozó a *Campylobacter fetus* ssp. jejuni. Spiralis formájú, átmérője 0,2—0,8 μm . Gramnegatív, microaerophil — anaerob. Nem fermentál. Emberben és állatban commensalis is lehet (Brock, 10). A baktérium faecesben, tejben, vízben, vizeletben 4° C-on 3—5 hétig életképes, de magasabb hőmérsékleten hamarabb elpusztul.

Az egészséges hordozás nem ritka, 5—6⁰/₀-ra tehető. A fertőzés forrása nemcsak ember, hanem beteg kutya is lehet.

A terjedési mechanizmusban zöldségfélék és elsősorban a nyers tej szere-

pel (Blaser és mtsai, 4). Egy skóciai, campylobacter okozta járvány során 648 személy betegedett meg. A betegek zöménél a lappangási idő 4—5 nap volt, a szélső értékek 1—16 nap. A klinikai gyógyulás után 2 hónap alatt mindenki bakteriológiailag negatívvá vált, 74% 4 héten belül. A fertőzés forrása 4 beteg tehen volt, a fertőzést a tej terjesztette, mivel áramszünet miatt egy napig nem volt pasztörözés (Wallace, 58).

Az eddig leírt legnagyobb járvány az amerikai Bennington városában zajlott le 1978-ban. A mintegy 10 000 lakosú településen két hét alatt több mint kétezeren betegedtek meg. Tünetek: hasi görcsök, kólikás fájdalom, hasmenés, fejfájás rossz közérzet, láz. A gyógyulás 1—4 nap után következett be. A fertőzést a nem kielégítően klórozott ivóvíz terjesztette. A kórokozót a vízből, a területen levő számos házi- és vadon élő állatból kitenyésztették.

Ugyancsak 1978-ban írtak le epidemiát Ruandában és Kanadában. A kórokozót először 1973-ban Belgiumban faecesből izolálták.

Rotavirus enteritis

A vírust először 1973-ban Ausztráliában ismerték fel, heveny bélgyulladásban szenvedő gyerekek duodenális biopsiás anyagának elektronmikroszkópos vizsgálata során, de hamarosan megtalálták Kanadában, az Egyesült Államokban és Angliában is. Az RNS-vírus 70 nm méretű, nevét alakjáról (rota = kerék) kapta. A vírus számos állati rotavírushoz morfológiailag hasonló és több közös antigénje is van.

Az általa okozott megbetegedés lappangási ideje általában nem éri el a 48 órát. Tünetei: jellemzően hányás és vizes hasmenés, enyhe hőemelkedés (30—50%-ban). Előfordulnak nem kifejezett légúti tünetek is. A lefolyás 5—7 napot vesz igénybe. Felnőtteknél a tünetek enyhébbek, gyakran szubklinikusak, feltehetően a megszerzett immunitás következtében. Kezelése tüneti, elsősorban rehidratálás.

A megbetegedés főleg csecsemőket és kisgyermeket érint. Washingtonban a 3 évesek 90%-ánál ellenanyag volt kimutatható, Melbourne-ben a felnőttek 70%-ánál. Indiában az újszülöttek 85%-a, az öthónaposok 30%-a, a 3 évesek 90%-a, a felnőttek 100%-a rendelkezett ellenanyaggal. Az infectio tehát igen gyakorinak látszik.

A betegség szezonális mérsékelt égövi országokban téli, a meleg égövön az évszakos ingadozás elhanyagolható, de ahol hűvösebb hónapok vannak (Bangladesh, India egyes részei), a rotavírusok ekkor gyakoribbak.

A terjedés az enterális megbetegedéseknél megszokott fekális-orális úton történik.

A rotavírusok fiatal és újszülött, sőt kifejlett állatoknál (egér, borjú, malac, csikó, nyúl, szarvas, csirke, pulyka, kecske, macskakölyök, csimpánz, gorilla) diarrhoeát okoznak. Feltételezik, hogy a kórokozó áthatol a placentán és az újszülött állat rotavírus-fertőzéssel születik meg (48).

Embernél tünetmentes vírushordozás is előfordul. Vollet (57) 1979-ben ismertette azt a járványt, amely Mexikóban nyári egyetemen résztvevő amerikai diákok között tört ki; a 109 hallgató közül 26-nak volt diarrhoeája, rotavírus pozitivitással, míg 55 egészséges között 8 vírushordozót derítettek ki.

Norwalk és Norwalk típusú vírusok okozta enteritis

1972, az első azonosítás óta egy egész csoport ágenszt fedeztek fel, amelyek prototípusa a 27 nm nagyságú Norwalk vírus és amelyek általában jóindulatú, iskolákban, közösségekben, családokban lezajló gastroenteritis epidémiákhoz kötődtek. Hasonlóan a Norwalk-i járványhoz az e csoportba sorolható többi kórokozót is elektron immunomikroszkópiával találták meg, így a Hawaii, az MC, a Ditchling, a „W” és a „cockle” (kakas) ágenszt. Azonosságuk, illetve különbözőségük még nem teljesen tisztázott.

Norwalkban 604 primer és szekunder megbetegedés volt. Tünetek: hányinger, hányás, hasi görcsök, lethargia, hasmenés (csak 44⁰/₀-ban!), láz (32⁰/₀-nál). A betegek 12—24, maximum 48 órán belül gyógyultak. Hasonló tüneteket figyeltek meg a betegek székletének szűrletével fertőzött önkénteseken is. Az Egyesült Államokon kívül az eddigi legnagyobb járványt Ausztráliában figyelték meg (Murphy és mtsai, 42). A fertőzést osztriga terjesztette, és mintegy 2000 személy betegedett meg. A lappangási idő 2—3 nap volt. A kórokozót — elektronmikroszkóppal — a betegek székletéből és a kagylókból kimutatták. Az aetiológiát savóparók szerológiai analízisével is igazolták.

A kórokozók ételfertőzés útján terjednek és közvetlen fekális-orális átvitel is lehetséges (48).

Egyéb vírusos enteritisek

Az *astrovírusokat* 1975-ben figyelték meg először Ecosse-ban, enteritises csecsemőknél, majd később Angliában másutt is, továbbá Ausztráliában és Kanadában. Emberi embryo vesesejttenyészetén korlátozott mértékben multiplikálódnak. Aetiológiai szerepük még nem tisztázott. Önkéntes kísérleti személyeken ritkán hoztak létre tüneteket. Hasonló vírusokat találtak borjaknál és szárnyasoknál, ezek azonban nem azonos antigenitásúak az emberi törzsekkel.

A *calicivírust* Angliában 1976-ban ismerték fel, csecsemők székletében és több esetben azonosították ott és Kanadában is, főként iskolások között („téli hányás”). Csak a betegeknél található meg, a kontaktoknál nem. Hasonló vírusok vannak a disznónál, a macskánál, a fókánál, de nem biztos, hogy az ágensek a természetes gazdánál okoznak-e diarrhoeát.

Coronavírust mutattak ki gastroenteritisben szenvedő felnőttek székletéből, az oki kapcsolatra eddig nem sikerült fényt deríteni. Kétségtelen azonban, hogy számos állatban (csirke, egér, disznó, borjú, kutya, patkány, macska) megtalálhatók és klinikai tüneteket, közöttük hasmenést is okoznak.

Nem zárható ki, de nem is igazolt az *adenovírusok* enteritist okozó képessége. Ugyanez a helyzet az *enterovírusoknál* is, bár időről időre jelentek meg közlemények az ECHO-vírus egyes típusai által okozott enterális kórképekről, de ezek nem bizonyító erejűek.

Közelebbről nem azonosított, vírusszerű, 25—35 nm nagyságú képleteket figyeltek meg közösségi gastroenteritis járványoknál, a betegek székletében, sőt sporadikus esetekben is („minirotavírus”, Kanadában). Az eddigi vizsgálatok nem elegendőek definitív következtetések levonására. Kutyanál és disznónál is diarrhoeánál megfigyeltek hasonló objektumokat, de ezek kapcsolata az emberi tünetekkel tisztázatlan (48).

I R O D A L O M

1. After Marburg, Ebola... Lancet. 1977, I, 581—582.
2. Arita, I., Henderson, D. A.: Monkeypox and whitepox viruses in West and Central Africa. Bull. WHO. 1976, 53, 347—353.
3. Balows, A.: Legionella; „a rose is a rose”. Ann. Intern. Med. 1980, 93, 366—367.
4. Blaser, M. J., Berkowitz, I. D., LaForce, F. M., Cravens, J., Reller, L. B., Wang, W.—L. L.: Campylobacter enteritis: clinical and epidemiologic feature. Ann. Intern. Med. 1979, 91, 179—185.
5. Blaser, M. J., Hardesty, H. L., Powers, B., Wang, W.—L. L.: Survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni in biological milieus. J. Clin. Microbiol. 1980, 11, 309—313.
6. Benenson, A. S.: Smallpox. In: Evans, A. S.: Viral infections of humans. John Wiley and Sons, London, New York, Sydney, Toronto, 1976. 451.
7. Breman, J., Bernadon, J., Nakano, J. H.: Poxvirus in West African nonhuman primates: serological survey results. Bull. WHO. 1977, 55, 605—612.
8. Breman, J. G., Kalisa-Ruti, Steniowski, M. V., Zanotto, E., Gromyko, A. I., Arita, I.: Human monkeypox 1970—79. Bull. WHO. 1980, 58, 165—182.
9. Breman, J. G., Piot, P., Johnson, K. M., White, M. K., Mbuyi, M., Sureau, P., Heymann, D. L., van Nieuwenhove, S., McCormick, J. B., Ruppel, J. P., Kintoki, V., Issaïson, M., van der Groen, G., Webb, P. A., Ngvete, K.: The epidemiology of Ebola haemorrhagic fever in Zaire 1976, In: Pattyn, S. R.: Ebola virus haemorrhagic fever. Elsevier, Amsterdam, New York. 1978. 103—121.
10. Brock, Th. D.: Biology of microorganisms. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, New Jersey, 1979.
11. Broome, C. V., Fraser, D. W.: Epidemiologic aspects of legionellosis. Epidemiologic Reviews, 1979, 1—16.
12. Casals, J.: Arenaviruses — Lassa fever. In: Evans, A. S.: Viral infections of humans. John Wiley and Sons, London, New York, Sydney, Toronto, 1976, 117—119.
13. Chandler, F. W., Hicklin, M. D., Blackmon, J. A.: Demonstration of the agent of legionnaires' disease in tissue. New Engl. J. Med. 1977, 297, 1218—1220.
14. Cordes, L. G., Fraser, D. W., Skaliy, P., Perlino, C. A., Elsea, W. R., Mallison, G. F., Hayes, P. S.: Legionnaires' disease outbreak at an Atalanta, Georgia, country club: evidence for spread from an evaporative condenser. Am. J. Epid. 1980, 111, 425—531.
15. — Ebola haemorrhagic fever in Sudan, 1976. Bull. WHO. 1978, 56, 247—270.
16. — Ebola haemorrhagic fever in Zaire, 1976. Bull. WHO. 1978, 56, 271—293.
17. Edmond, R. T. D., Brandon, E., Bowen, E. T. W., Lloyd, G.: A case of Ebola virus infection. Brit. med. J. 1977, 2, 541—544.
18. Francis, D. P., Smith, D. H., Highton, R. B., Simpson, D. I. H., Lolik, P., Mayom Deng, I., Lagu Gillo, A., Idris, A. A., Babiker el Tahir: Ebola fever in Sudan 1976: epidemiological aspects of the disease. In: Pattyn, S. R.: Ebola virus haemorrhagic fever. Elsevier. Amsterdam, New York. 1978, 129—135.
19. Fraser, D. W., Ssai, Th. R., Orenstein, W., Parkin, W. E., Beecham, H. J., Sharrar, R. G., Harris, J., Mallison, G. F., Martin, S. M., McDade, J. E., Shephard, Ch. C., Brachman, Ph. S. (and the Field Investigation Team): Legionnaires' disease. Description of an epidemic of pneumonia. N. Engl. J. Med. 1977, 297, 1189—1197.
20. Galbraith, N. S., Berrie, J. R. H., Forbes, P., Young, S.: Public health aspects of viral haemorrhagic fevers in Britain. Roy. Soc. Hlth. J. 1978, 98, 152—160.
21. Gear, J. S. S., Cassel, G. A., Gear, A. J., Trappler, B., Clausen, L., Myers, A. M., Kew, M. C., Bothwell, T. H., Sher, R., Miller, G. B., Schneider, J., Koornhof, H. J., Gomperts, D. D., Isaïson, M., Gear, H. Y. S.: Outbreak of Marburg virus disease in Johannesburg. Brit. med. J. 1975, 4, 481.
22. Gsell, O.: Importierte Infektionskrankheiten und deren epidemiologische Auswirkung. Zbl. Bakt. I. Orig. B. 1978, 166, 471—516.
23. Hennessen, W., Bonin, O., Mauler, R.: Zur Epidemiologie der Erkrankung von Menschen durch Affen. Dtsch. med. Wschr. 1968, 93, 582.
24. Hébert, G. A., Thomason, B. M., Harris, P. P., Hicklin, H. D., McKinney, R. M., „„Pittsburgh pneumonia agent”: a bacterium phenotypically similar to Legionella pneumophila and identical to the TATLOCK bacterium. Ann. Intern. Med. 1980, 92, 53—54.

25. *Hutás I., Fodor T., Falus F., Böszörményi Nagy Gy.*: Súlyos acut pneumoniás beteg savójában talált légiós betegség ellenanyagtiter emelkedés. *Orv. Hetil.* 1981, 122, 501—503.
26. *Johnson, K. M., Webb, P. A., Lange, J. V., Murphy, F. A.*: Isolation and partial characterisation of a new virus causing acute haemorrhagic fever in Zaire. *Lancet.* 1977, I, 596—571.
27. *Knobloch, J.*: Zur Gefahr den Einschleppung tropischer Viruskrankheiten in gemässigte Zonen: Maridi hämorrhagisches Fieber als neuestes Beispiel. *Öff. Gesundheitswesen.* 1978, 40, 444—447.
28. *Lees, A. W., Tyrrel, W. F., Boud, J. F.*: Legionnaires' disease. *Lancet*, I, No 8049. 1977, 1187.
29. — Legionnaires' disease. *Lancet*, II. 1977, 1265—1266.
30. — Legionnaires' disease — United States. CDC—MMWR. 27. 1978, 139—441.
31. — Legionnaires' disease — Australia. CDC—MMWR. 27, 1978, 523.
32. — Legionellosis — Västerås, Sweden. CDC—MMWR. 29, 1980, 206—207.
33. *Lourie, B.*: Isolation of Poxvirus from an African rodent. *J. inf. Dis.* 1976, 132, 677—681.
34. *Macrae, A. D., Lewis, M. J.*: Legionnaires' disease in Nottingham. *Lancet*, II. 1977, 1225—1226.
35. *Martini, G. A., Krauff, M. G., Schmidt, H. A., Mayer, G., Baltzer, G.*: Über eine bisher unbekannte, von Affen eingeschleppte Infektionskrankheit: Marburg-Virus-Krankheit. *Dtsch. med. Wschr.* 1968, 93, 559.
36. *Martini, G. A., Schmidt, H. A.*: Spermatozogene Übertragung der „Virus Marburg“ (Erreger der „Marburger Affenkrankheit“). *Klin, Wschr.* 1968, 46, 398.
37. *Mayr, A.*: Neue Schwerpunkte in der Infektionsmedizin. *Zbl. Bakt. I. Orig. B.* 1976, 103, 81—95.
38. *McDade, J. E., Shepard, Ch. C., Fraser, D. W., Tsai, Th. R., Redus, M. A., Dowdle, W. R.* (and the Laboratory Investigation Team): Legionnaires' disease. Isolation of a bacterium and demonstration of its role in other respiratory disease. *N. Eng. J. Med.* 1977, 297, 1197—1203.
39. *McDade, J. E., Breuner, D. J., Bozemann, F. M.*: Legionnaires' disease bacterium isolated in 1947. *Ann. Intern. Med.* 1979, 90, 659—661.
40. *Monath, T. P.*: Fièvre de Lassa et maladie à virus Marburg. *Chronique OMS.* 1974, 28, 234—242.
41. *Murphy, F. A., van der Groen, G., Whitfield, S. G., Lange, J. V.*: Ebola and Marburg virus morphology and taxonomy. In: *Pattyn, S. R.*: Ebola virus haemorrhagic fever. Elsevier, Amsterdam, New York, 1978, 61—82.
42. *Murphy, A. M., Grohmann, G. S., Cristopher, P. J., Lopez, W. A., Davey, G. R., Millson, R. H.*: An Australia-wide outbreak of gastroenteritis from oysters caused by Norwalk virus. *Med. J. Aust.*, 1979, 2, 329—333.
43. *Myerowitz, R. L., Pasculle, A. V., Dowling, J. N., Pazin, G. J., Puerzer, M., Yee, R. B., Rinaldo, C. R., Hakala, T. R.*: Opportunistic lung infection due to Pittsburgh Pneumonia Agent. *N. Engl. J. Med.* 1979, 301, 953—958.
44. — Nouveaux cas humains de monkeynox. *Santé du Monde.* Geneve 1979. — 31.
45. *O'H Tobin, J., Bartlett, C. L. R., Waitkins, S. A., Barrow, G. I., Macrae, A. D., Taylor, A. G., Fallon, R. J., Lynch, F. R. N.*: Legionnaires' disease: further evidence to implicate water storage and distribution systems as sources. *Brit. med. J.* 1981, 282, 573.
46. *O'H Tobin, J., Swann, R. A., Bartlett, C. L. R.*: Isolation of Legionella pneumophila from water systems: methods and preliminary results. *Brit. med. J.* 1981, 282, 515.
47. *Riva, G.*: Die Entdeckung der Legionella pneumophila: ein Glanzleistung der modernen Bakteriologie. *Schweiz. med. Wschr.* 1980, 110, 1714.
48. — (WHO Scientific Working Group): Rotavirus and other viral diarrhoeas. *Bull. of WHO.* 1980, 58, 183.
49. *Simpson, D. I. H.*: Marburg and Ebola virus infections: a guide for their diagnosis, management and control. Offset Publication. WHO, Geneva. No 36. 1977.
50. *Simpson, D. I. H.*: Fièvres hémorragiques virales de l'homme. *Bull. de l'OMS.* 1979, 57, 19.
51. *Siegert, R.*: Marburg-, Lassa- und Ebola-Virus als Erreger hämorrhagischer Fieber. *Dtsch. med. Wschr.* 1978, 103, 1176—1181.
52. *Slenczka, W., Wolff, G., Siegert, R.*: A critical study of monkey sera for the presence of antibody against the Marburg. *Amer. J. Epidem.* 1971, 93, 496.

53. *Smith, D. H., Francis, D., Simpson, D. I. H., Highton, R. B.*: The Nzara outbreak of viral haemorrhagic fever. In: *Pattyn, S. R.*: Ebola virus haemorrhagic fever. Elsevier. Amsterdam, New York. 1978. 137—141.
54. *Stille, W., Böhle, E., Helm, E., van Rey, W., Siedl, W.*: Über eine durch *Cercopithecus aethiops* übertragene Infektionskrankheit („Grüne-Meerkatzen-Krankheit“; „Green Monkey Disease“). *Dtsch. med. Wschr.* 1968. 93, 572.
55. *Thomas, J., Goasguen, J., Gautier, D.*: Le fièvre de Lassa. *Médecine et Armées.* 1977, 5, 117—122.
56. — Viral haemorrhagic fever—Sudan and Zaire. *CDC—MMWR.* 1977, 26, 209—210.
57. *Vollet, J. J.*: Human rotavirus in an adult population with travellers' diarrhoea and its relationship to the location of food consumption, *J. Med. Virology* 1979, 4, 81—87.
58. *Wallace, J. M.*: Milk-associated campylobacter infection. *Health Bull, (Edinburgh).* 1980, 38, 57—61.
59. — Waterborne Campylobacter gastroenteritis. — *Verment. CDC—MMWR.* 1978, 27, 207.
60. *Wildführ, W.*: Rhabdovirus simiae (Marburgvirus). In: *Wildführ, G.*: Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie. VEB Georg Thieme, Leipzig, 1978. Band III. 1705.
61. *Williams, E. H.*: Contacts of Ebola virus infection: Salisbury. *Publ. Health.* 1979, 93, 67—75.
62. *Woodruff, A. W., Bell, S.*: A synopsis of infections and tropical diseases. John Wright and Sons Ltd. Bristol. 1978.
63. *Zweighaft, R. M., Fraser, D. W., Hattwick, M. A. W., Winkler, W. G., Jordan, W. C., Alter, M., Wolfe, M., Wulff, H., Johnson, K. M.* Lassa fever: response to an imported case. *N. Engl. J. Med.* 1977, 297, 803—807.

Биро Дь., полковник м/с:

НОВЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ: ВОПРОСИТЕЛЬНЫЕ ЗНАКИ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ

На основании литературных данных автор рассматривает эпидемиологические проблемы, связанные с геморрагическими лихорадками (Lassa, Marburg, Ebola), оспой обезьян, а также микроорганизмами, вызывающими энтерит (Campylobacter, rotavirus, Norwalk virus и другие вирусы).

Dr. György Bíró Obst. d. Med. Dienstes:

NEUE INFektionsKRANKHEITEN: FRAGEZEICHEN IN DER EPIDEMIOLOGIE

Es werden die epidemiologischen Probleme in Verbindung mit den neuen hämorrhagischen Fiebern (Lassa, Marburg, Ebola), den Affenpocken, sowie den Enteritis erregenden Mikroorganismen (Campylobacter, Rotavirus, Norwalk Virus und andere Viren) aufgrund eines Überblickes über die Literatur beschrieben.