

*Jolanta Niścigorska, Bogumila Skotarczak, Anna Boroń-Kaczmarek*

## OBSERWACJE CHORYCH NA ZIMNICĘ HOSPITALIZOWANYCH W LATACH 1980–1993 W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH W SZCZECINIE

Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. *A. Boroń-Kaczmarek*

*W Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie w okresie od 1980 do 1993 roku hospitalizowano 35 chorych z rozpoznaniem malarii. U większości chorych stwierdzono inwazję Plasmodium falciparum. W pracy przedstawiono analizę epidemiologiczną i kliniczną obserwowanych przypadków malarii.*

W rejonach endemicznego występowania malarii żyje ponad dwa miliardy osób, tj. około 43 % ludności świata. Jak wynika z danych statystycznych WHO corocznie odnotowuje się około 100 mln nowych zachorowań, z czego 80% dotyczy Afryki (5, 7, 16, 17). Ta dramatyczna sytuacja spowodowana jest zarówno narastaniem oporności zarodźców malarii na stosowane leki, jak i opornością komarów – wektorów tych pasożytów na środki owadobójcze. Niebagatelną rolę odgrywają tu niedostatki finansowe krajów Trzeciego Świata.

W krajach europejskich, wolnych od endemicznej zimnicy, w ostatnich latach obserwuje się wzrost liczby zawlekanych zachorowań na malarię (4, 6, 12, 19). Spowodowane jest to, m. in., rozwojem turystyki do rejonów sub- i tropikalnych przy braku niekiedy podstawowej wiedzy dotyczącej możliwości zapobiegania. W pracy przedstawiono analizę zachorowań na malarię obserwowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie w ostatnich 14 latach oraz próbę oceny niektórych danych epidemiologicznych i klinicznych.

### MATERIAŁ I METODY

W Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie w latach 1980–1993 hospitalizowano 35 chorych z rozpoznaniem malarii. Rozpoznanie u każdego chorego ustalono w oparciu o dane epidemiologiczne, obraz kliniczny oraz wynik badania preparatu krwi (rozsmaz, gruba kropla) pobranej w trakcie gorączki. W opisie uwzględniono wynik analizy epidemiologicznej, ocenę obrazu klinicznego choroby oraz parametry biochemiczne. W części przypadków wykonano badania serologiczne (Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej).

## WYNIKI

Wśród chorych było 34 mężczyzn i jedna kobieta, w tym 32 mieszkańców Polski, dwóch Hindusów, jeden mieszkaniec Kongo. Dwudziestu pięciu chorych hospitalizowano jeden raz, ośmiu dwukrotnie, dwaj pacjenci leczeni byli trzykrotnie, ogólna liczba hospitalizacji wynosiła 47. Wiek pacjentów wahał się od 21 do 57 lat, średnia wieku 40,4 l. Chorzy przebywali w Klinice od 2 do 46 dni, średni czas hospitalizacji wynosił 11,6 dnia.

Najwięcej chorych na malarię obserwowano w latach 1989–90 (tab. I). Analiza struktury zawodowej wykazała, że dominującą grupą byli marynarze (dwadzieścia jeden osób, tj. 60% chorych), następnie piloci i pracownicy obsługi polskich ekip świadczących usługi agrolotnicze w krajach Trzeciego Świata (siedem osób, tj. 20%) i kierowcy ciężarówek kursujących na trasach międzynarodowych (trzy osoby, tj. 8,6%). Pozostałe cztery osoby to jeden lekarz, dwóch studentów i jedna afrykanistka.

Czas pobytu mieszkańców Polski w strefach zagrożenia malarią wynosił od 0,5 do 12 miesięcy, średnio 5 miesięcy. Niektórzy pozostawali tam ponad rok lub powracali okresowo.

Tabela I. Liczba chorych hospitalizowanych z powodu malarii w Klinice Chorób Zakaźnych w Szczecinie w latach 1980–93.

Rok	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Liczba chorych	3	1	3	1	4	0	2	3	1	6	12	1	2	5

U 22 chorych (62,8%) stwierdzono inwazję *Plasmodium falciparum*, u jedenastu chorych (31,4%) *P. vivax*, u jednego (2,8%) *P. ovale* oraz u jednego inwazję mieszaną *P. falciparum* i *P. vivax*.

Jak wynika z tabeli II 20 osób powróciło z Afryki Równikowej, co stanowi 60% przypadków. Wykryto u nich inwazje *P. falciparum* (18 przypadków) i *P. vivax* (2 przypadki). U siedmiu osób (20% chorych) powracających z Afryki Północnej (Egipt, Sudan) stwierdzono *P. vivax* (4 przypadki), *P. falciparum* (3 przypadki) oraz w jednym przypadku inwazję podwójną *P. falciparum* i *P. vivax*. Trzech pacjentów przybyło z Indii (8,5% przypadków). Wśród powracających z Bliskiego Wschodu (Turcja i Irak) stwierdzono u 2 osób inwazję *P. vivax*, u jednej *P. ovale*. Jeden chory (*P. falciparum*) przyjechał z Melanzji (Wyspy Salomona). Chemioprophylaktykę (dara-prim, arechin) stosowało 16 osób czyli 45,7%. Siedemnastu hospitalizowanych (48%) w wywiadzie podawało przechorowanie malarii przed obecnym zachorowaniem, w tej liczbie było 14 mieszkańców Polski i 3 cudzoziemców.

Przy przyjęciu u wszystkich chorych obserwowano gorączkę z dreszczami. Czas trwania gorączki przed przyjęciem do Kliniki wynosił od 1 do 30 dni, średnio 6,4.

Większość chorych była kierowana do szpitala z powodu gorączki, przyczynę której wiązano z zakażeniem bakteryjnym lub wirusowym, u jednej trzeciej sugerowano malarię. Niektórzy chorzy przed przyjęciem do Kliniki byli leczeni antybiotykami lub sulfonamidami.

Tabela II. Dane o terenie, na którym doszło do zakażenia zimnicą osób hospitalizowanych w latach 1980-93.

Rejon:	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>
Afryka Równikowa	18	2	0
Afryka Północna	3	4	0
Bliski Wschód	0	2	1
Indie	0	3	0
Melanezja	1	0	0

U chorych z inwazją *P. falciparum* występował codzienny wzrost ciepłoty ciała do 40°C, w inwazjach *P. vivax* obserwowano krzywą gorączkową ze szczytem co 48 godzin.

Zakres notowanych temperatur w chwili przyjęcia do Kliniki w inwazji *P. falciparum* wynosił od 37,5 do 41,6°C, średnia temperatura 39,2°C. W inwazji *P. vivax* od 37,2 do 40,4°C, średnia temperatura 39°C. Chory zarażony *P. ovale* gorączkował do 41°C. Przeważał zakres temperatury od 38,1 do 40°C.

Bóle głowy przy przyjęciu zgłaszało 42, a bóle mięśni 31 chorych. Wśród innych dolegliwości chorzy podawali osłabienie (11 chorych), bóle brzucha (6 chorych). Ponadto bóle okolicy łędźwiowej (5 chorych), nudności i wymioty (4 chorych), biegunkę (4 przypadki, w tym u jednego pacjenta stwierdzono współistniejącą salmonelozę), ściemnienie moczu i zażółcenie powłok (4 przypadki), bóle stawów (3 przypadki), duszność (1 chory), bezsenność (1 chory), zaburzenia świadomości (2 chorych).

Ośmiu chorych przyjęto do Kliniki w stanie ciężkim z wysoką gorączką, z zaburzeniami świadomości, niedokrwistością, objawami niedomogi nerek z i/lub uszkodzeniem wątroby.

W badaniu przedmiotowym najczęściej stwierdzano powiększenie wątroby (w 32 przypadkach), od wyczuwalnej pod łukiem żebrowym do wystającej na 3 cm poniżej, powiększenie śledziony (w 28 przypadkach hospitalizacji), błądź powłok i śluzówek (15 chorych), żółtaczkę (4 chorych). W dwóch przypadkach obserwowano zaburzenia świadomości, które przeszły u jednego chorego w śpiączkę mózgową. U tego chorego wystąpiła niedomoga krążenia, niewydolność oddechowa, niewydolność nerek, żółtaczkę, DIC; chory zmarł w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej w 7 dobie hospitalizacji.

Podstawą rozpoznania malarii było badanie parazytologiczne, tj. wykrycie pasożytów we krwi obwodowej (w rozmazach i w tzw. grubej kropli). W miarę możliwości starano się obliczyć parazytamię wyrażoną w promilach lub procentach. Najczęściej stwierdzano obecność form pierścieniowatych a ich liczebność szacowano na kilka promili, tj. pojedyncze w polu widzenia, aczkolwiek zdarzały się zachorowania z bardzo wysoką parazytamię, która u jednego chorego osiągnęła wartość 22,5% (inwazja *P. falciparum*).

W przypadkach zarażenia *P. vivax* w rozmazach krwi obwodowej postrzegano pojedyncze schizonty (8 przypadków) lub schizonty i formy pierścieniowate (6 przypadków) albo tylko postacie pierścieni (2 przypadki). W inwazjach *P. falciparum* występowały postacie pierścieni oraz gametocyty, w 2 przypadkach spotykano schizonty a w jednym przypadku same gametocyty. W jednym przypadku inwazji *P. ovale* wykryto zarówno pierścienie jak i schizonty z parazytamię 0,5%.

U 16 chorych diagnozę parazytologiczną poparto badaniami serologicznymi wykonanymi w Pracowni Chorób Tropikalnych Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni. Miano przeciwciał przeciw antygenom *P. falciparum* w odczynie immunofluorescencji pośredniej wynosiło od 1:80 do 1:2560.

Liczba krwinek czerwonych u chorych w dniu przyjęcia wahała się od 2,0 mln/ $\mu$ l do 5,2 mln/ $\mu$ l, średnio osiągając wartość 4,0 mln/ $\mu$ l (tab. III).

Tabela III. Liczba krwinek czerwonych i poziom hemoglobiny u chorych na malarię hospitalizowanych w latach 1980-93.

Eryocyty (mln/ $\mu$ l)	Chorzy (N i %)
2,0 - 2,9	7 (14,9)
3,0 - 4,1	18 (38,3)
4,2 - 5,0	22 (46,8)
Hemoglobina (g/dl)	Chorzy (N i %)
7,0 - 9,0	4 (8,5)
9,1 - 11,0	15 (31,9)
11,1 - 13,0	10 (21,3)
powyżej 13,1	18 (38,3)

Poziom hemoglobiny przy przyjęciu u chorych wahał się od 7,0 g/dl do 16,0 g/dl, średnio 14,0 g/dl. Niedokrwistość z hemoglobina niższą niż 13 g/dl obserwowano u 29 chorych (tab. III).

Najniższe wartości krwinek czerwonych i hemoglobiny notowano w zarażeniu *P. falciparum* (tab. IV).

Tabela IV. Liczba krwinek czerwonych i poziom hemoglobiny w przebiegu malarii wywołanej różnymi gatunkami *Plasmodium* u chorych hospitalizowanych w latach 1980-93.

Gat. <i>Plasmodium</i>	Hemoglobina (g/dl)	Eryocyty (mln/ $\mu$ l)
<i>P. falciparum</i>	7,1 - 15,1 śr. 11,4	2,2 - 5,0 śr. 3,6
<i>P. vivax</i>	9,1 - 16,0 śr. 13,4	2,8 - 5,4 śr. 4,5
<i>P. ovale</i>	10,3 - 12,3 śr. 11,3	3,7 - 4,1 śr. 3,9

U 16 chorych stwierdzono leukopenię (liczba leukocytów mniejsza niż 4,0 tys./ $\mu$ l), w tym 10 było zarażonych *P. falciparum* a 6 - *P. vivax*. Leukocytozę z wartościami powyżej 9,0 tys./ $\mu$ l stwierdzono u 6 chorych (5 inwazji *P. falciparum* i *P. vivax*).

U 9 chorych stwierdzono trombocytopenię, z liczbą płytek od 28 do 92 tys./ $\mu$ l (4 inwazje *P. falciparum* i 5 *P. vivax*).

U 11 chorych poziom bilirubiny w surowicy był prawidłowy. Umiarkowany wzrost stężenia bilirubiny w surowicy stwierdzono u 24 hospitalizowanych. Poziom bilirubiny rzadko przekraczał 2 mg/dl. Wzrost aktywności aminotransferaz w surowicy zaznaczył się u 13 chorych; ALT od 53 do 220 U/L, średnia 105 U/L, AST od 51 do 150 U/L średnio 80,7 U/L.

U 11 chorych zanotowano podwyższenie poziomu kreatyniny w surowicy w przedziale wartości od 1,2 do 3,5 mg/dl, średnia 1,7 mg/dl. U 6 chorych obserwowano wzrost poziomu mocznika w surowicy w zakresie wartości 42-220 mg/dl, średnia 73,3 mg/dl. Poziom glikemii u chorych, poza jednym przypadkiem (cukromocz nerkowy) mieścił się w granicach normy.

Z innych odchyżeń w badaniach pracownianych u pięciu chorych wystąpił białkomocz, u dwóch dodatnie odczyny serologiczne kilowe.

U kilku chorych rozpoznano choroby współistniejące, tj. zakażenie pałeczką *Salmonella enteritidis* z biegunką, lambliozę, wirusowe zapalenie wątroby typu A, cukromocz nerkowy, nadciśnienie tętnicze, chorobę wrzodową, infekcję bakteryjną dróg moczowych, odoskrzelowe zapalenie płuc, rak podstawnokomórkowy skóry.

W leczeniu inwazji *P. vivax* i *P. ovale* stosowano arechin i prymachinę. Leczenie inwazji *P. falciparum* rozpoczynano zwykle od chlorochiny, w razie utrzymywania się parazytemii we krwi obwodowej dołączano fansidar, który zastosowano w 7 przypadkach. Chorym w ciężkim stanie ogólnym podawano quinimax lub chininę we wlewach dożylnych. Jednemu choremu podano halfan. Ponadto chorzy otrzymywali dożylnie wlewy glukozy, PWE, witaminy, preparaty żelaza, leki przeciwgorączkowe. Trzech wymagało podania masy erytrocytarnej.

Po wdrożeniu leczenia chorzy gorączkowali przez różny okres czasu, tj. w inwazji *P. falciparum* do 11 dni, średnio 2,3 dnia, w inwazji *P. vivax* do 2 dni z utrzymywaniem się stanów podgorączkowych średnio 1,1 dnia. U 6 chorych gorączka ustąpiła po pierwszej dawce leku.

Podczas stosowania leków przeciwmalarycznych z objawów ubocznych obserwowano po arechinie nudności i wymioty oraz wysypkę na skórze, a po quinimaxie bradykardię.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z racji położenia geograficznego Szczecina, miasta portowego, w tutejszej Klinice od wielu lat istnieje możliwość obserwacji chorych na malarię (13). Mimo wzrastającej liczby zachorowań na zimnicę importowaną, w naszej Klinice, pomijając lata 1989-90 (wzrost liczby chorych, tab. I), liczba hospitalizowanych była stała i wynosiła 2-3 przypadki na rok. Średni wiek chorych był 40,4 lata. Były to osoby z grup zawodowo czynnych, związanych głównie ze środowiskiem marynarskim lub wyjeżdżające na kontraktowe prace w rejon zagrożenia malarią. W krajach Europy Zachodniej w ostatnich latach malarię rozpoznaje się głównie wśród turystów podróżujących do rejonów sub- i tropikalnych (4, 6, 19).

Z racji zawodowego charakteru ekspozycji naszych chorych można było się spodziewać, że w tej grupie łatwiej jest o upowszechnienie sposobów unikania ukłuc komarów i stosowania profilaktyki niż wśród indywidualnych turystów. Tak jednak nie było, gdyż chemioprophylaktykę stosowało mniej niż 50% chorych. Zwracała też uwagę niedostateczna wiedza o zapobieganiu ukłuciom przez komary (odpowiednia odzież, moskitiery, repelenty, środki owadobójcze itp.), na co aktualnie kładzie się szczególnie duży nacisk w piśmiennictwie (1, 10, 18).

Większość chorych przed przyjęciem do Kliniki była leczona ambulatoryjnie antybiotykami lub sulfonamidami z powodu stanów gorączkowych związanych z infekcjami bakteryjnymi lub wirusowymi. W tych przypadkach wdrożenie leczenia przeciwmalarycznego ulegało zwłoce, co odbijało się niekorzystnie na przebiegu choroby. Wydaje się, że zasada podejrzewania malarii w każdym przypadku gorączki u osoby powracającej z tropiku nie jest stosowana przez lekarzy.

Przebieg kliniczny w analizowanych przypadkach był dosyć zróżnicowany, szczególnie w inwazjach *P. falciparum*, z częstym występowaniem stanów podżółtaczkowych, przejściowego upośledzenia funkcji nerek, powiększeniem narządów mięszo- wych jamy brzusznej.

Mózgowe postacie malarii wywołane *P. falciparum* obserwowano tylko u dwóch chorych, z których jeden zmarł. Przyczyn zaburzeń świadomości i dramatycznego przebiegu choroby upatruje się ostatnio poza znaną koncepcją waskulopatii, w zaburzeniach jonowych oraz w sekrecji takich mediatorów jak prostaglandyny czy TNF (2, 3).

Objawy mózgowie mogą wystąpić nawet przy niewielkiej parazytemii, co przemawiałoby za rolą innych niż mechaniczne czynniki uszkodzające kapilary mózgowia. Jednakże parazytemia u zmarłego pacjenta osiągnęła ekstremalne wartości (22,5%), co potwierdzałoby hipotezę waskulopatii.

Niedokrwistość normobarwliwa pojawiała się często u naszych chorych, przy czym zgodnie z piśmiennictwem (14) znaczniejsza była w inwazjach *P. falciparum*.

Obserwowano również małopłytkowość, powstaniu której mają sprzyjać zjawiska autoimmunologiczne (8).

Z innych nieprawidłowości w badaniach pracownianych zwracał uwagę fakt stonkowo częściej miernej hipertransaminazemii, z tylko nieco podwyższonym poziomem bilirubiny.

Upośledzenie czynności nerek we wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego (zgon) manifestujące się azotemią, miało charakter przemijający. Nie obserwowaliśmy hypoglikemii opisywanej w ciężkich przypadkach inwazji *P. falciparum* (15).

Rozpoznanie malarii opiera się nadal na wykryciu obecności pasożytów we krwi obwodowej. W kilku przypadkach, wskutek stosowanego wcześniej leczenia były trudności z oznaczeniem gatunku zarodźca w badaniu mikroskopowym. W takich sytuacjach bardzo pomocne są odczyn serologiczne. Nie zawsze możliwa była do oceny dokładna liczba pasożytów we krwi w przeliczeniu na krwinki czerwone lub leukocyty, jednakże monitorowano poziom parazytemii codziennie. Umożliwiło to stwierdzenie braku reakcji (tj. nie zmniejszanie się liczby zarodźców we krwi obwodowej) na chlorochinę w 9 przypadkach inwazji *P. falciparum* i w jednym przypadku brak reakcji na fansidar. Zjawisko to obecnie jest coraz częściej obserwowane (11). Nie izolowano w tych przypadkach szczepów pasożyta i nie przeprowadzono badań w kierunku lekooporności zarodźców na wyżej wymienione chemioterapeutyki. Podejmując decyzję o zmianie leku opierano się na utrzymującym się poziomie parazytemii. Brak reakcji na chlorochinę i fansidar oraz wywiad epidemiologiczny sugerujący zakażenie się malarią na terenie, gdzie występuje zjawisko lekooporności dało podstawę do zastosowania innych leków, takich jak chinina czy halfan. Rzadko obserwowano objawy uboczne, niepożądane przy leczeniu chlorochiną tj. nudności, wymioty i wysypkę oraz w czasie leczenia quinimaxem bradykardię.

## WNIOSKI

1. W analizowanym okresie liczba importowanych zachorowań na malarię utrzymywała się na zbliżonym poziomie, dominowały inwazje *Plasmodium falciparum*.
2. Obraz kliniczny malarii był bardzo zróżnicowany, z przewagą zachorowań o przebiegu ciężkim.
3. U każdego gorączkującego chorego powracającego z tropiku lekarz pierwszego kontaktu powinien brać pod uwagę malarię.
4. Odpowiednią profilaktykę, w tym chemioprophylaktykę, stosowała mniej niż połowa chorych.

*J. Niścigorska, B. Skotarczak, A. Boroń-Kaczmarek*

CASES OF IMPORTED MALARIA IN DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES  
OF POMERANIAN MEDICAL SCHOOL IN 1980-93

## SUMMARY

Thirty five patients with imported malaria were hospitalised in a period of 1980-93 in Department of Infectious Diseases of Pomeranian Medical School, Szczecin, Poland. The diagnosis of malaria was established on a base of clinical feature, the presence of *Plasmodium* in peripheral blood smears and, in some cases, on positive serological tests.

Thirty two patients were Polish citizens, and three persons were foreigners. Malaria was caused mostly by invasion of *Plasmodium falciparum* (62,8), then *P. vivax* (31, 4), in 1 case - *P. ovale* and 1 case - mixed invasion occurred (*P. falciparum* and *P. vivax*).

The majority of cases caused by *P. falciparum* were imported from Central Africa. Invasions of *P. vivax* were brought from North Africa, India and Middle East.

Malaria in Polish patients was connected with occupational exposure and lack of proper anti-malarial prophylaxis was obvious.

A clinical course of disease was serious, with one mortal case. Fever, headache, abdominal pain, weakness, jaundice, insomnia were main complaints. Anemia, leucopenia, thrombocytopenia, hyperbilirubinemia, hypertransaminasemia and high serum concentration of urea were observed. A level of parasitemia in peripheral blood varied from minimal to very high (22,5%) in cases of *P. falciparum* invasions. In treatment chloroquine, fansidar, quinine, primaquine, halfan were used.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Alonso P.*: Lancet, 1991, 337, 1499. - 2. *Clark I.A.*: Ann. Trop. Med. Parasitol., 1989, 81, 577.
- 3. *Clark I.A.*: Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg., 1989, 83, 436. 4. *Davidson R.N., Scott I.A., Behrens R.*, i wsp.: J. Infect., 1993, 26, 348. - 5. *Freedman D.O.*: Am. J. Med., 1992, 93, 239.
- 6. *Giboda M., Loudova I., Smith I.M.* i wsp.: Trop. Med. Parasitol., 1993, 44, 55. - 7. Global Malaria Control WHO Malaria Unit, Bull. WHO: 1993, 3/4, 281. - 8. *Kelton J.G., Keystone J., Moore I.* i wsp.: J. Clin Invest., 1983, 71, 832. - 9. *Magdzik W., Czarkowski M.P.*: Przeg. Epid., 1994, 12, 45. - 10. Malaria chemoprophylactic regimens for travellers. WHO Bull OMS., 1994, 72, 307.
11. *Reacher M., Campbell C.C., Freeman J.*, i wsp.: Lancet, 1981, 2, 1066. - 12. *Sergiev V.P., Baranova A.M., Orlov V.S.* i wsp.: Bull WHO, 1993, 3/4, 385. - 13. *Czesnel Z., Nenycz-Grabiec Z.*: Materiały z Sesji Naukowej: Zagadnienia zawodowe w gospodarce morskiej, Szczecin, 1976.

- 14. *Weatherall D.A., Abdalla S.*: Br. Med. Bull. 1982, 38, 147. – 15. *White N.I., Warrell D.A., Chanthavanich O.*: N. Engl. J. Med., 1983, 309, 61. – 16. World malaria situation in 1991, part I, Wkly. Epid. Rec., 1993, 68, 253. – 17. World malaria situation in 1991, part II, Wkly Epid. Rec., 1993, 68, 245. – 18. *Wylter D.W.*: N. Engl. J. Med., 1993, 329, 31. – 19. *Zasreov K.D., Dieckeman S., Sconebar I.*: Gesundheitswesen, 1993, 55, 136.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych, Pomorska Akademia Medyczna,  
ul. Arkońska 4, 71-455 Szczecin.