

616.988.52—022.3

K NĚKTERÝM OTÁZKÁM NONPARENTERÁLNÍHO PŘENOSU VIROVÉ HEPATITIDY TYPU B

Pplk. MUDr. Vladimír SKOČIL, MUDr. Miloslav FRANK, MUDr. Oldřich BREJCHA
Okružový hygienicko-epidemiologický oddíl v Plzni
Okresní hygienická stanice v Plzni - sever
Městská hygienická stanice v Plzni

Objevení antigenu Australia, později nazvaného pro jeho specifický vztah k virové hepatitidě typu B symbolem HB Ag, stimulovalo rozsáhlé vědecké úsilí na celém světě. Výsledkem této činnosti je nebývalý počet nových poznatků ve všech oblastech studia virové he-

patitidy. Z úseku epidemiologie je to např. uznání nonparenterálního přenosu virové hepatitidy typu B.

Příspěním k této aktuální problematice je předkládané sdělení.

Vlastní pozorování

U všech nemocných virovou hepatitidou se dnes pravidelně provádí vyšetření na přítomnost HB antigenu. V případech jeho positivity jsou hygienickými stanicemi sledovány rodinné kontakty těchto nemocných po dobu čtyř měsíců. Vyšetření HB Ag se u nich provádí jedenkrát za měsíc. Bylo tomu i u našich nemocných.

Všechna onemocnění virovou hepatitidou, která vznikla u těchto rodinných kontaktů, jsme podrobili epidemiologické analýze. Její výsledky uvádí tabulka.

[30]; Procházka 0,22 % — z 26 136 dárců 52 pozitivních [34].

Počet nosičů stoupá u nemocných hospitalizovaných z jakéhokoliv důvodu. Tak Děda u pacientů III. interní kliniky nalezl pozitivní HB Ag v 3,3 % [11].

Počet pozitivních nálezů pak dosahuje maxima u nemocných jaterními chorobami. Gserick zjistil Australský antigen u 12, 5 % nemocných s vlekou jaterní chorobou a u 25 % cirhóz [17]. Krawczynski u 40 % nemocných se subakutní hepatitidou a u 54 % nemocných s chronickou agresivní hepatitidou [26]. Henning u 28,6 % progredující hepatitidy,

Tabulka 1

Pořadové číslo	1. nemocný (ZDROJ)	datum onemocnění datum hospitalizace	HB Ag	pohlaví	klinický průběh	2. nemocný (KONTAKT)	datum onemocnění datum hospitalizace	HB Ag	pohlaví	klinický průběh	výsledky epidemiologického šetření
1	J. U., 1929	25. 9. 72 17. 10. 72	+	M	středně těžký až těžký	B. U., 1928	25. 2. 73 6. 3. 73	+	Ž	středně těžký až těžký	zdroj: duben až květen 1972 hospitalizace na chirurgickém oddělení s parenterálními výkony. Manželé. Vyšetření HB Ag u dvou dětí negativní.
2	M. J., 1939	20. 11. 73 21. 12. 73	+	Ž	středně těžký	J. J., 1933	4. 3. 74 10. 3. 74	+	M	těžký s tendencí k provleklosti. HB Ag dlouhodobě pozitivní	zdroj: sestra na chirurgické ambulanci voj. nemocnice. Profesionální nákaza. Manželé. Vyšetření HB Ag u dvou dětí negativní.
3	M. S., 1912	15. 12. 73 16. 12. 73	+	Ž	středně těžký	Z. S., 1921	25. 2. 74 4. 3. 74	+	M	lehký	zdroj: hospitalizace na chirurgickém oddělení vojenské nemocnice. 8. 10. 1973 cholecystektomie. Bezdětní manželé.
4	J. K., 1921	—	+	M	nosič HB Ag	J. K., 1923	15. 7. 74 12. 8. 74	+	Ž	lehký anikterický	zdroj: zjištěn jako nosič HB Ag při vyšetření na dárce krve. Již přes jeden rok pozitivní. Manželé. Zemřelá dcera dlouhodobě léčena na dialyzační jednotce. HB Ag pozitivní. Při zjištění positivity otce matka negativní.

Diskuse

Výskyt HB Ag v normální zdravé populaci je poměrně řídký. Z literatury jsou známy počty pozitivních nosičů zjišťovaných mezi dárci krve. Tak Bloemendal uvádí frekvenci 0,2 % [3,4]; Frey-Wettstein 0,36 % [13]; Motán 0,19 % — ze 44 955 dárců bylo 86 pozitivních

11,2 % cirhóz a u 7,6 % posthepatických syndromů [23].

Podle Gavrilly se na celkovém počtu hepatitid podílí hepatitis s pozitivním HB Ag 29 % — častěji u dospělých [16]; podle Bloemendala 36 % [3,4].

Motán a spol. uvádějí 60,8% souvislost me-

zi nálezem HB Ag a jaterním onemocněním (30).

Na častější výskyt HB Ag u kontaktů nemocných s virovou hepatitidou oproti zdravým jedincům upozorňuje Farník a spol. Autoři se ve své práci zaměřili na výskyt HB Ag u rodinných kontaktů nemocných. Dlouhodobě sledovali 222 rodinných příslušníků 70 nemocných a pouze u jednoho zaznamenali vznik manifestního onemocnění (12).

Z častějšího nálezu pozitivního HB Ag mezi nemocnými virovou hepatitidou a ostatními jaterními chorobami a z častějšího jeho nálezu u kontaktů nemocných s virovou hepatitidou oproti zdravým jedincům lze soudit, že jsou to hlavně nemocní s pozitivním HB Ag, kteří pomáhají k šíření antigenu v populaci. Jeho kontaktní přenos je dnes všeobecně uznáván. Proto se v literatuře stále častěji setkáváme s případy popisujícími vedle běžně uznaného parenterálního přenosu i nonparenterální přenos hepatitidy typu B (8, 9, 12, 14, 15, 18, 20, 24, 27, 34, 35, 37, 39, 43, 45).

Otázka přenosu HB antigenu úzce souvisí s prostředím, ve kterém byl prokázán. Víme, že je běžně zjišťován v séru; dále byl nalezen v moči (1, 2, 41), ve stolici (19, 42, 43), ve spermatu (21), ve vaginálním sekretu (10) a v mateřském mléce (7).

Na přenosu virové hepatitidy typu B krevní cestou se kromě běžných parenterálních lékařských a zdravotnických výkonů podle Metse-laara (28) a Munize s Micksem (31) uplatňují i komáři *Aedes aegypti*, sající lidskou krev obsahující antigen hepatitidy typu B. Podle Prince mohou mít významnou úlohu v přenosu viru B hepatitidy členovci (33).

Hlavním předmětem našeho zájmu je však možnost nonparenterálního přenosu hepatitidy typu B. Počet takto přenášených onemocnění má vzestupný trend. Tak Szmunnová uvádí, že u městského obyvatelstva je až 75 % hepatitid s pozitivním HB Ag a tito nemocní neudávají žádnou možnost parenterálního přenosu (39). Procházková uvádí, že orální mechanismus přenosu nákazy se uplatňuje v 50 % (34). Jsou popsány dokonce epidemie šířené orální cestou, zejména ve zdravotnických zařízeních. Tak Bryan a spol. popisují epidemii, při které onemocnělo 12 zaměstnanců dětské nemocnice v Bostonu. Zdrojem byl pravděpodobně jedenáctiletý chlapec (9). Garibaldi a ost. popisují onemocnění jedenáctiletého muže s chronickou hepatitidou, s pozitivním HB Ag v séru, který byl pravděpodobným zdrojem nákazy pro pět z devíti kontaktů; čtyřikrát šlo o rodinné příslušníky a jednou o kontakt na ambulanci (15). Robinson a spol. píše o onemocnění čtyř sester městské nemocnice virovou hepatitidou v průběhu 9 týdnů; všechny pečovaly o jednoho nemocného s urémií, který mohl být nosičem viru (35). Rosenberg a spol. uvádějí onemocnění čtyř chirurgů do souvislosti s operací nemocného, který byl HB Ag po-

itivní (36). Zde je zajímavá i práce Braconiera a Nordenfelta, kteří popisují epidemii se 6 nemocnými v domově důchodců. K šíření epidemie došlo pomocí kartáčku na ruce z nosičky HB antigenu, která se lehce poranila (8).

V poslední době stoupá počet autorů, kteří považují intimní pohlavní styk za možnou cestu přenosu nákazy hepatitidy typu B. Hersh a spol. uvádějí 6 případů onemocnění sledovaných po dobu jednoho roku, u nichž byla hepatitis B přenesena pravděpodobně z mužů na ženy (24). Heathcote a Sherlock v souboru 67 nemocných s virovou hepatitidou typu B uvádějí, že u 51 šlo o nonparenterální přenos, na kterém se pohlavní styk pravděpodobně podílí 13 případy (20). Na možnost sexuálního přenosu upozorňují i Mosley (29) a Fulford a spol. (14). Papevangelou a ost. na základě studia výskytu HB Ag a HB Ab u souboru prostitutek a souboru těhotných žen soudí ze zjištěné prevalence HB protilátky, že hepatitis typu B je přenášena sexuálním způsobem (32). Podobnou problematikou se zabývali také Jeffries a spol. (25) a Henigst (22). U nás popisují pravděpodobný sexuální přenos virové hepatitidy typu B mezi mužem a ženou Skočil a Jindra (37). Tento případ spolu s dalšími třemi je předmětem současného sdělení.

Dva z našich nemocných zdrojů mají v anamnéze hospitalizaci s parenterálními výkony, jeden je nosičem antigenu a v jednom případě jde o zdravotní sestru na chirurgické ambulanci vojenské nemocnice, u které onemocnění mělo charakter profesionality. Na druhé straně žádný z nemocných kontaktů nepřipouští možnost parenterálního přenosu. I výsledky provedeného epidemiologického šetření svědčí pro nonparenterální přenos mezi nimi a jejich sexuálními partnery.

Inkubační doba při nonparenterálním způsobu přenosu nákazy virové hepatitidy typu B je uváděna v rozmezí od 60 do 160 dní s průměrem 90 dní (15, 18, 35, 38). V uvedeném časovém rozpětí se pohybovala i u našich nemocných.

Souhrn

Autoři popisují nonparenterální přenos čtyř manifestních onemocnění virovou hepatitidou typu B mezi sexuálními partnery. Dva z nemocných zdrojů onemocnění mají v anamnéze hospitalizaci s parenterálními výkony a operaci na chirurgických odděleních, jeden je nosičem HB Ag a v posledním případě je zdrojem sestry z ambulance chirurgického oddělení, rovněž nemocná virovou hepatitidou typu B. Žádný z nemocných kontaktů nepřipouštěl a ani epidemiologickým šetřením u něj nebyla prokázána možnost parenterálního přenosu virové hepatitidy typu B. Dále jsou diskutovány některé problémy přenosu hepatitidy typu B s důrazem na nonparenterální přenos.

Literatura

1. Apostolov, K. a ost., Lancet, 1, 1971, č. 7712, s. 1274—1275.
2. Blainey, J. D., Earle, A., Flewett, T. H., Lancet, 1, 1971, 797.
3. Bloemendal, M., Amer. Gastroent., 58, 1972, č. 1, s. 45—51.
4. Bloemendal, M., Nelson, C., Azar, M., Amer. J. Epidemiol., 50, 1972, č. 1, s. 45—51.
5. Blumberg, B. S. a ost., New Engl. J. Med., 283, 1970, č. 7, s. 349—354.
6. Blumberg, B. S., Melartin, L., Arch. Intern. Med., 125, 1970, č. 2, s. 287—292.
7. Boxall, E. H. a ost., Lancet, 1974, Oct. 26, s. 1007 — 1008.
8. Braconier, J. H., Nordenfelt, E., Scand. J. inf. Dis., 4, 1972, č. 2, s. 79—82.
9. Bryan, J. A., Card, H. E., Greeg, M. B., J. Amer. med. Ass., 223, 1973, č. 3, s. 279—283.
10. Darani, M., Gerber, M., Lancet, 1974, Oct. 26, s. 1008.
11. Děda, J., Čsl. zdravotnictví, 21, 1973, č. 4—5, s. 184—187.
12. Farník, J. a ost., Čs. epidem., 23, 1974, č. 3, s. 165 — 167.
13. Frey-Wettstein, M., Schweiz. med. Wschr., 102, 1972, č. 15, s. 534—540.
14. Fulford, K. W. M. a ost., Lancet, 1973, č. 7818, s. 1468—1470.
15. Garibaldi, R. A. a ost. J. Amer. med. Ass., 220, 1972, č. 7, 963—966.
16. Gavrilla, I. a ost., J. Infect. Dis., 126, 1972, č. 2, s. 200—202.
17. Geserick, G., Reckzeh, P., Dtsch. Gesundh. Wes., 26, 1971, č. 33, s. 1562—1564.
18. Giles, J. P., Krugman, S., Amer. J. Dis. Child., 123, 1972, č. 4, s. 281—282.
19. Grob, P. J., Jemelka, H., Lancet, 1, 1971, s. 206—208.
20. Heathcote, J. Sherlock, S., Lancet, 1973, č. 7818, s. 1468—1470.
21. Heathcote, J., Cameron, C. H., Dane, D. S., Lancet, 1974, č. 19, s. 71—73.
22. Henigst, W., Lancet, 1, 1973, s. 1395.
23. Heninng, H., Tripatzis, I., Braun von, H. H., Med. Klin., 68, 1973, č. 46, s. 1503—1510.
24. Hersh, T. a ost., New Engl. J. Med., 285, 1971, č. 24, s. 1363—1364.
25. Jeffries, D. J. a ost., Brit. med. J., 1973, č. 2, s. 455—456.
26. Krawczynski, K. a ost., J. Infect. Dis., 126, 1972, č. 4, s. 372—377.
27. Krugman, S., Calif. Med., 113, 1970, č. 1, s. 57—59.
28. Metselaar, D. a ost., Lancet, 1973, č. 7832, s. 758—759.
29. Mosley, J. W., Canad. med. Ass. J., 106, 1972, č. 5, s. 427—434.
30. Motáň, J. a ost., Čas. Lék. čes., 113, 1974, č. 2, s. 37—40.
31. Muniz, F. J., Micks, D. W., Mosquito News, 1973, č. 4, s. 509—511.
32. Papaevangelou, G. a ost. Brit. Med. J., 1974, č. 5913, s. 256—258.
33. Prince, A. M., Amer. J. Trop. Med., 19, 1970, č. 5, s. 872—879.
34. Procházká, V., Pohlídalová, L., Fischer, O., Čas. Lék. Čes., 113, 1974, č. 13, s. 396—401.
35. Robinson, C. G. a ost., Arch. Intern. Med., 122, 1968, č. 4, s. 318—321.
36. Rosenberg, J. L. a ost., J. Amer. med. Ass., 223, 1973, č. 4, s. 395—400.
37. Skočil, V., Jindra, J., Prakt. Lék., 1974, č. 13, s. 491—492.
38. Soulier, J. P., Rev. Transf., 12, 1969, č. 1, s. 45—50.
39. Szmunes, W., Prince, A. M., J. Infect. Dis., 123, 1971, č. 2, s. 200—212.
40. Tanno, G. a ost. Lancet, 2, 1972, s. 822—823.
41. Tripatzis, I., Horst, H., Nature, 231, 1971, s. 266—267.
42. Tripatzis, I., Horst, H., Zbl. Bakt. Orig. A, 224, 1971, s. 43—46.
43. Mc Vullum, R. W., Amer. J. Dis. Child., 125, 1972, č. 4, s. 364—367.
44. Ward, R. a ost., Lancet, 1972, č. 7780, s. 726—727.
45. Zuckerman, A. J., Postgrad. med. J., 47, 1971, č. 549, s. 467—480.