

616.36—036.12—097Au—078

KLINICKÝ VÝZNAM POZITIVNÍHO AUSTRALSKÉHO ANTIGENU U VLEKLÝCH HEPATOPATIÍ*)

Pplk. MUDr. Jaroslav STRÁNSKÝ, plk. MUDr. Jan HÁŠA, pplk. MUDr. Václav POLOMIS

II. vnitřní oddělení ÚVN Praha

(náčelník: pplk. MUDr. Václav Polomis)

Poznání virového zánětu jater bylo významně obohaceno v r. 1965 Blumbergem a spolupracovníky, kteří prokázali u nemocných s různými chorobami, ale i u zdravých jedinců nový antigen, jehož původ byl později blíže objasněn jako pravděpodobný bílkovinný obal viru hepatitidy B, tj. nepřímý průkaz perzistujícího viru. Postupně se prokázalo, že tento korpuskulární antigen je produkován infikovanými hepatocyty a že v krvi se vyskytuje ve 3 formách. Převažující formou jsou malé částice o průměru 20 nm, v menším a měnlivém množství se vyskytují vláknité útvary téhož průměru, avšak délky až 200 nm, a Daneovy částice velikosti 42–45 nm. Určitý podíl Daneových částic představuje plně infekční viriony (2). Antigen malých a vláknitých částic je identický s povrchovým antigenem partikulí Daneových a označuje se HB_sAg, vnitřky (jádra) Daneových částic obsahují rozdílný antigen, označovaný jako HB_cAg.

Převažuje názor, že virus hepatitidy B (VH B) poškozuje jaterní buňku nepřímo, zprostředkovaně, mechanismem imunologické reakce nově vytvořeného virového antigenu s protilátkami nebo buňkami obranného systému. Názor o přímém poškození jaterní buňky virem byl otřesen mimo jiné průkazem HB_sAg u zdravých jedinců bez morfologických změn v játrech (10). Přežívání viru v organismu a individuální charakter imunitní odpovědi na stále

znovu produkováný antigen mohou vést k přetrvávající destrukci jaterních buněk; ta bývá potencována autoagresivním mechanismem. V patogeneze choroby a na klinickém syndromu se významně podílejí rovněž antigen-protilátkové komplexy. Všechny uvedené faktory podmiňují častější přechod do chronicity onemocnění, zaviňují závažnost průběhu a tím i horší prognózu hepatitidy B ve srovnání s hepatitidou A [VH A] (2).

Příčina nosičství antigenu u zdravých jedinců je vykládána úplným nebo téměř úplným chyběním imunitní reakce a podle názoru Hořejšího jde o neškodnou symbiózu viru s organismem (12, 13). Po proběhlé VH B dochází ve 12–15 % k chronickému nosičství antigenu (2), za něž považujeme stav, kdy se po dobu 3–4 měsíců prokáže opakovaně pozitivní antigen v séru.

Klinický význam antigenémie HB_sAg (15) spočívá v tom, že je:

1. indikátorem virémie a ukazatelem možného zdroje a šíření virusu hepatitidy B,
2. příznakem přetrvávání choroby nebo stavu ohrožení organismu VH B, protože antigenémie předchází klinické manifestaci onemocnění.

Materiál a metodika

Vyšetřený soubor zahrnuje 70 nemocných hospitalizovaných a podrobně vyšetřených na našem oddělení od listopadu 1973 do konce července 1976, u nichž byl zjištěn pozitivní

*) Zkráceně předneseno na 23. konferenci vojenských internistů dne 15. 9. 1976 v Olomouci.

australský antigen protisměrnou imunoelektroforézou.

V naší práci se zabýváme výskytem antigenémie HB_sAg jako možného zdroje nozokomiální nákazy VH B a sledujeme:

1. výskyt HB_sAg na našem gastroenterologicky zaměřeném oddělení ve srovnání s ostatními pracovišti ÚVN, především interními odděleními;
2. možnost získání antigenémie jako nozokomiální nákazy u těchto nemocných především rozбором epidemiologické anamnézy;
3. výskyt antigenémie u nejčastějších zánětlivých onemocnění jater a jiných vlekých hepatopatií;
4. výskyt infekční hepatitidy u zaměstnanců Ústř. voj. nemocnice za posledních 10 let.

Výsledky

V Ústřední vojenské nemocnici bylo od listopadu 1973 do konce července 1976, tedy za 2¾ roku, vyšetřeno 7262 vzorků sér na australský antigen, z nichž bylo 522 pozitivních, tj. 7,1 % u 175 nemocných. Z nich 43 bylo odkryto na základě vyžádaného vyšetření na antigen, 132 bylo zachyceno laboratorii při doplňujícím vyšetření sér biochemické stanice, vykazujících zvýšené hodnoty GPT (3,24 a hlášení záchytu za prvních 7 měsíců 1976).

Již první zkušenosti ukázaly na význačnou incidenci antigenémie hepatitidy B mezi pacienty interních oddělení (Tab. 1).

Tab. 1

Výskyt HB_sAg na vnitřních odděleních ÚVN

	počet	%
I. VNITŘNÍ	14	8
II. VNITŘNÍ	70	40
III. VNITŘNÍ	27	15
CELKEM	111	63
OSTATNÍ ODDĚLENÍ	64	37
CELKEM v ÚVN	175	100

Ze 175 záchytů HB_sAg v ÚVN byl na interních odděleních zachycen 111krát, tj. v 63,0 %, z toho na I. interně 14krát, tj. v 8 %, na našem oddělení 70krát, tj. ve 40 %, na III. interně, kde je hemodialyzační středisko, 27krát, tj. v 15 %.

U vlekých hepatopatií našeho oddělení byl vyšetřen australský antigen 147krát. (Tab. 2).

Byl 105krát negativní a 42krát pozitivní, tj. v 28,6 %. Z 39 chronických perzistujících hepatitid (CHPH) byl pozitivní u 18 nemocných, tj. ve 46,2 %, z 25 chronických agresivních hepatitid (CHAH) byl pozitivní u 13 ne-

Tab. 2

Vyšetření na HB_sAg u vlekých hepatopatií na II. vnitřním oddělení (1974–1976)

	CELKEM	NEGAT.	POSIT.	% NEGAT.	% POSIT.
CHPH	39	21	18	53,8	46,2
CHAH	25	12	13	48,0	52,0
CIRHOZA	27	16	11	59,3	40,7
BH	18	18		100	
STEATOZA	20	20		100	
JINÉ HEPAT.	18	18		100	
CELKEM	147	105	42		28,6

mocných, tj. v 52 %, z 27 cirhóz byl pozitivní u 11 nemocných, tj. v 40,7 %. Ani jednou jsme nenalezli pozitivní antigen u benigní hyperbilirubinémie (BH), jaterní steatózy a jiných hepatopatií (fibróza, cholangiohepatitida), což ovšem neznamená, že se u těchto onemocnění nemůže vyskytnout. Z našeho materiálu vyplývá, že pozitivní antigen se vyskytuje především u vlekých zánětlivých onemocnění jater, u kterých jsme jej zjistili v 46 %, tzn. téměř u každého druhého pacienta. Přitom protisměrná imunoelektroforéza nepatří mezi nejcitlivější metody.

Během uvedené doby jsme na našem oddělení zachytili u různých onemocnění 70krát pozitivní australský antigen. Z toho 50krát, tj. v 71,4 % u vlekých hepatopatií a stavů po akutní VH B, a 20krát, tj. v 28,6 %, u ostatních nemocných bez významnějšího rozdílu mezi charakterem onemocnění (Tab. 3).

Tab. 3

Výskyt pozitivního HB_sAg

	70	%
CHRONICKÉ HEPATOPATIE	50	71,4
OSTATNÍ VNITŘNÍ CHOROBY	20	28,6

Tento soubor 70 nemocných s pozitivním HB_sAg jsme podrobně vyhodnotili s cílem zjistit, jak častá je nozokomiální nákaza VH B u našich nemocných. Pokusili jsme se objasnit:

1. jaké jsou nejčastější rizikové faktory onemocnění VH B v anamnéze nemocných,
2. jaká je frekvence pravděpodobné nozokomiální nákazy u našich nemocných,
3. jak se klinicky pravděpodobná nozokomiální nákaza HB_sAg manifestovala.

Výsledky jsou shrnuty v tabulce č. 4.

V anamnéze nemocných jsme zjistili kontakt s virovou hepatitidou v 7,1 %, VH A v 30 %, VH B v 22,8 %, diabetes mellitus v 17,1 %.

Tab. 4

Rizikové faktory antigenémie HB_sAg v anamnéze
70 nemocných

KONTAKT S VH	
5	7,1%
VIROVÁ HEPATITIS A	
21	30 "
VIROVÁ HEPATITIS B	
16	22,8"
DIABETES MELL.	
12	17,1"
OPAKOVANÁ HOSPITALIZACE	
40	57,1"

Jako nejdůležitější faktor z hlediska rizika nozokomiální nákazy jsme zjistili opakovanou nebo dlouhodobou hospitalizaci, a to v 57,1 %.

Průměrný věk v našem souboru je 49 roků, pouze 5 nemocných bylo mladších než 30 let. (Tab. 5)

Tab. 5

Průměrný věk 70 nemocných s pozitivním HB_sAg

CH P H	47 r.
CH A H	50 r.
CIRHÓZA	55 r.
STAV PO VH B	43 r.
OSTATNÍ	50 r.
P R Ů M Ě R	49 r.

U našich 70 nemocných s pozitivním HB_sAg jsme na základě podrobné epidemiologické anamnézy dospěli k závěru, že 32 nemocných, tj. 45,7 %, získalo antigenemii jako nozokomiální nákazu při pobytu na lůžku v některém zdravotnickém zařízení (Tab. 6).

Z těchto 32 nemocných jsme zjistili 21krát vleký zánět jater nebo cirhózu a u 9 nemoc-

Tab. 6

Nozokomiální nákaza HB_sAg

32	100 %
Z TOHO VLEKLÉ HEPATOPATIE	
21	65,6 "
AKUTNÍ VH B	
9	28,1 "
NOSIČI	
2	6,3 "

ných došlo k manifestaci akutní VH B, která u 2 nemocných skončila letálně.

Je obecně známo, že nozokomiální nákazou virovou hepatitidou je ohrožen především zdravotnický personál. Svědčí pro to i počty zaměstnanců na některých pracovištích ÚVN za posledních 10 let, kteří onemocněli akutní virovou hepatitidou (Tab. 7).

Tab. 7

Nozokomiální nákazy u zaměstnanců ÚVN

	L	S	Celkem
Klinické laboratoře	1	15	16
II. vnitřní	1	9	10
Chirurgie břišní	3	6	9
Transfúzní oddělení	0	4	4
III. vnitřní	2	2	4
I. vnitřní	1	4	5
ORL	2	2	4
Ortopedie	2	0	2
Kožní	0	1	1
Nervové	0	1	1
Oční	0	0	0
Infekční	0	0	0
Celkem	12	44	56

V tabulce jsou lékaři označeni „L“, zdravotní sestry a laborantky „S“. Prvá 4 oddělení byla virovou hepatitidou postižena nejčastěji; transfúzní oddělení je do této skupiny zařazeno proto, že 4 onemocnělé laborantky představují celkově vysoké procento nemocnosti, neboť jde o oddělení s poměrně malým počtem zaměstnanců.

Je přirozené, že nevíme s jistotou, zda u těchto nemocných zaměstnanců ÚVN šlo bezpečně o nozokomiální nákazu infekční žloutenkou a o jaký typ virové hepatitidy šlo, poněvadž se HB_sAg vyšetřuje v našem ústavu necelé 3 roky. Podle zkušeností, které jsme však během těchto tří let získali, můžeme soudit, že v převážné většině šlo o nozokomiální nákazu, pro což svědčí i nápadně vyšší výskyt infekční hepatitidy u personálu oddělení, kde se nejčastěji vyskytuje pozitivní HB_sAg u nemocných a kde je personál v bezprostředním styku s krví a jiným biologickým materiálem. Jsou to především klinické laboratoře, transfúzní oddělení, interní oddělení, zejména interna gastroenterologicky zaměřená, břišní chirurgie a dialyzační jednotka.

Je známo, že VH B má závažnější průběh a větší tendenci k přechodu do chronicity,

zvláště u starších jedinců. Tak tomu bylo i u našich 3 zaměstnanců nemocnice, a to vrchní sestry našeho oddělení, která byla přerazena po sérové hepatitidě do invalidního důchodu pro chronickou agresivní hepatitis, dále u laborantky, u níž došlo po sérové hepatitidě k rozvoji cirhózy a která zemřela ve věku 42 let, a dále u myčky z laboratoře, u níž sérová hepatitida proběhla rovněž letálně. Je zajímavé, že na infekčním oddělení, které hospitalizuje akutní virové hepatitidy, nedošlo během celé doby k nozokomiální nákaze. Příčinou je zřejmě důsledný protiepidemický režim na tomto oddělení, který nelze dodržovat na jiných odděleních.

Diskuse

Objev HB_sAg významně rozšířil nejen naše poznání o etiopatogeneze sérové hepatitidy, ale i diagnostické možnosti u vlekklých hepatopatií.

Infekční hepatitis obou typů se v 72–95 % případů hojí ad integrum [21, 23, 25], avšak v 5–10 % přechází do vlekklého zánětu jater [26, 36]. Na přechodu do chronicity se významně podílí především VH B, která je příčinou vlekklého zánětu jater 3–4krát častěji než VH A [29]. HADZIYANNIS odhaduje častost přechodu VH B do chronické hepatitidy ve 20–30 %, italští autoři v 15,6 %, skandinávští v 10 % [10]. Zvláště nebezpečná je v tomto směru anikterická forma, která přechází do vlekklého zánětu jater až ve 42 %, zatímco ikterická v 3,7 % [10]. WEWALKA je toho názoru, že vlekklé záněty jater bez prokazatelné infekční hepatitis v anamnéze probíhají od začátku jako chronické a upozorňuje na častější výskyt u mužů, zejména ve vyšším věku. Častější je rovněž výskyt vlekklého zánětu jater po léčbě akutní hepatitidy steroidy [42].

Stupeň antigenémie neodpovídá stupni poškození jater ani množství perzistujícího viru. Proto CREUTZFELDT je toho názoru, že nemocní s vlekklým zánětem jater, u nichž se perzistence viru předpokládá, jsou nakažlivější než zdraví nosiči [6]. Svědčí pro to i skutečnost, že u CHPH se prokazuje antigenémie až v 60–80 %, u CHAH v 30–60 % [26]. V průměru se odhaduje výskyt antigenémie u různých vlekklých hepatopatií v 30 až 60 % [19]. SCHMIDT soudí, že 50 % nemocných s CHPH prodělalo VH B s pozitivním HB_sAg, zbytek nemocných VH A nebo jiný druh poškození jater [34]. Nebezpečnost VH B ve srovnání s VH A spočívá ve větší infekcióznosti, která se odhaduje na 50–90 % proti 20 % u VH A, s možností reinfekce různými z nejméně čtyř subtypů viru sérové hepatitidy.

Výskyt HB_sAg ve zdravé populaci je odhadován ve vyspělých zemích na 0,2–0,5 % [5, 17], v méně vyspělých zemích až na 20 % [30]. Vysoký výskyt HB_sAg je popisován pře-

devším u diabetiků s infekční hepatitidou v anamnéze (36 %) a u zdravotníků, kteří prodělali infekční hepatitidu (30 %) [14, 27, 28, 31, 33, 37, 38, 40].

Na možnost nozokomiální nákazy zdravotnického personálu i nemocných ve zdravotnických zařízeních nonparenterálním přenosem upozorňuje celá řada autorů, kteří prokázali virus VH B v krvi, stolici a moči nemocných [32, 41], ale i ve slinách, o nichž soudí VILLAREJOS, že jsou hlavním zdrojem infekce. HB_sAg byl prokázán ve stěrech z chirurgických nástrojů, rukavic a různých předmětů na hemodialyzačním středisku [9], dále na laboratorních stolech [8], v ložním a osobním prádle [39]. V Anglii byla popsána epidemie VH B po nákaze aerosolem, vzniklým po rozlití HB_sAg pozitivní krve [1]. KAHLICH upozorňuje na nebezpečí infekčního aerosolu při nesprávném proplachování injekčních stříkaček [20]. Proto je ve velké míře vystaven riziku infekce zdravotnický personál, zejména laborantky, sestry, ale i lékaři, a to především podle JEŽKA na vnitřním, chirurgickém, porodnicko-gynekologickém oddělení, na dialyzačním středisku, na oddělení tuberkulózy a respiračních nemocí, onkologii, transfúzním oddělení, prosektuře a hlavně pak v laboratoři [18]. Řada autorů opakovaně upozorňuje na stále stoupající trend nozokomiálně získané hepatitidy nejen mezi nemocnými [4, 16, 18, 22, 23], ale i mezi zdravotníky, a proto u nich doporučuje pravidelné vyšetřování na australský antigen [1, 14, 22, 28, 33, 37, 38].

Nosiči HB_sAg ohrožují i své rodinné příslušníky a spolubydlící. FARNÍK prokázal u nemocných, kteří prodělali VH B s pozitivním HB_sAg, přenos na rodinné příslušníky v 7,2 % [7]. HELSKE nacházel 50krát častěji pozitivní HB_sAg u rodinných příslušníků dárců krve s prokázanou antigenémií HB_sAg než u dárců krve bez pozitivního HB_sAg [11]. SKOČIL popsal přenos VH B u 4 manželských dvojic [35]. Sami jsme pozorovali vznik akutní VH B v rodinách 7 nemocných s pozitivním HB_sAg.

Dosavadní zkušenosti potvrzují, že dlouhodobí nosiči HB_sAg jsou závažným rezervoárem udržujícím infekční agens v obyvatelstvu a představují trvalý potencionální zdroj infekce [27]. Proto stále více autorů usiluje o snížení rizika nákazy návrhem různých preventivních protiepidemických opatření ve zdravotnických zařízeních [18, 31, 37].

Protože jsme pozorovali v poměrně vysokém procentu případů nozokomiální nákazy VH B na našem oddělení, považujeme problém nosičství HB_sAg za natolik závažný, že jsme byli donuceni jednak k preventivním protiepidemickým opatřením na našem pracovišti, a jednak se zabývat problémem nosičství HB_sAg i z posudkového hlediska, a to především u vojáků v základní službě, kteří žijí ve velkých kolektivech a jejichž služba je fyzicky velmi náročná.

Závěr

1. Naše zkušenosti svědčí pro epidemiologickou závažnost antigenémie HB_sAg, kterou jsme na našem oddělení zjistili u 46 % nemocných s vleklou zánětlivou hepatopatií. Tyto nemocné považujeme na našem oddělení za hlavní zdroj nozokomiální nákazy VH B, kterou jsme pozorovali u 9 našich nemocných. Nosiči HB_sAg mohou být zdrojem nákazy i pro své okolí, především rodinné příslušníky, jak tomu bylo u 7 našich nemocných s prokázanou vleklou hepatopatií, v jejichž rodině došlo k nákaze akutní VH B.

2. Z rizikových faktorů v anamnéze nosičů HB_sAg, které jsme sledovali, považujeme za nejvýznamnější opakovanou hospitalizaci, zjištěnou u 57 % našich nemocných, přičemž riziko nákazy se úměrně zvyšuje s počtem hospitalizací nebo dalších rizikových faktorů. Nozokomiální nákazu jsme zjistili podrobným epidemiologickým rozbořem téměř u poloviny nosičů HB_sAg, z nichž u 2/3 jsme diagnostikovali chronickou hepatitidu nebo cirhózu a u 1/3 se nozokomiální nákaza manifestovala akutní VH B.

3. Virovou hepatitidou B je ohrožen především personál oddělení s vysokým výskytem HB_sAg u nemocných, tzn. oddělení, která přicházejí nejčastěji do styku s biologickým materiálem od nemocných (laboratoře, transfúzní oddělení, chirurgické oddělení, interní oddělení zejména gastroenterologicky zaměřené a dialyzační jednotka). Pro to svědčí jednak vysoká nemocnost infekční hepatitidou v kolektivech těchto oddělení v průběhu posledních 10 let a jednak vysoký výskyt nosičů HB_sAg na II. vnitřním oddělení ÚVN, které hospitalizuje vleklé hepatopatie, a kde bylo zjištěno 40 % všech pozitivních záchytů HB_sAg z celého ústavu. Domníváme se, že personál těchto exponovaných oddělení je zvláště vystaven profesionální nákaze, a proto by mu měl být přiznán infekční příplatek.

4. Z uvedených epidemiologických důvodů považujeme za nutné, aby vyšetření na HB_sAg bylo zařazeno mezi screeningové vyšetřovací metody u nemocných i u zdravotnického personálu na zvláště exponovaných pracovištích, kde by mělo být prováděno alespoň 2krát do roka. Při každém novém zjištění antigenémie HB_sAg, zvláště u starších osob opakovaně hospitalizovaných, doporučujeme provést podrobné hepatologické vyšetření. Opakovaně prokázané nosičství HB_sAg u vojáků v základní službě je podle našeho názoru důvodem k jejich propuštění mimo činnou službu.

5. Navrhujeme, aby na pracovištích s vysokou pozitivitou HB_sAg u nemocných byla dodržována tato protiepidemická opatření jako prevence nozokomiální nákazy VH B:

a) Soustředit nemocné s pozitivním HB_sAg na jeden pokoj. Zde zabezpečit protiinfekční režim jako u střevních nákaz (denní úklid na

vlhko 2% Chloraminem nebo 0,5% Persterilem, individuální přidělení příborů a jídelního nádobí nemocným, jejich dezinfekce 2% Chloraminem nebo 0,5% Persterilem s následným opláchnutím bez utírání; namáčení bílého ložního prádla do 2% Chloraminu před odesláním do prádelny). Personál se musí chránit před vetřením i nepatrných množství krve pacientů do oděrek na kůži používáním ochranných rukavic nebo dezinfekcí rukou 0,5% Persterilem 2 min. bezprostředně po styku s krví.

b) Označovat průvodky k různým vyšetřením razítkem „HB_sAg pozitivní“.

c) Označovat zkumavky s krví, močí, stolicí event. dalšími sekrety a exkrety razítkem „HB_sAg pozitivní“.

d) U pozitivních:

- vyčlenit pro tyto pacienty zvláštní instrumentarium — injekční jehly a stříkačky,
- co nejvíce používat k odběrům a inokulacím jehly a stříkačky pro jednorázové použití a ihned je bezpečně likvidovat (dezinfekce 5% Chloraminem nebo 0,5% Persterilem, spálení),
- odběry provádět buď v gumových rukavicích nebo bezprostředně po odběru provést dezinfekci rukou u personálu 0,5% Chloraminem 5 min. nebo 0,5% Persterilem 2 min.,
- pozitivní pacienty odebírat jako poslední,
- po skončení odběru provést dezinfekci místa odběru 0,5% Jodonalem B nebo 0,5% Persterilem,
- jehly a stříkačky (pokud nebyly k jednorázovému použití) se proplachují za užití gumových rukavic pod hladinou proplachovací tekutiny a sterilizují se odděleně od ostatních stříkaček pouze v autoklávu při přetlaku 1 atm 20 minut nebo v horkovzdušném sterilizátoru při teplotě 160 °C bez nucené cirkulace vzduchu 120 min., při nucené cirkulaci vzduchu 60 min. Tampóny se dezinfikují 5% Chloraminem nebo lépe odesílají se v uzavřených igelitových sáčkách ke spálení.

e) Sterilizaci instrumentaria a injekčních stříkaček pro pozitivní pacienty provádět pouze v autoklávech nebo horkovzdušných sterilizátorech podle zásad uvedených výše. Manipulovat s instrumentariem v gumových rukavicích nebo bezprostředně provést dezinfekci rukou podle bodu a).

f) Oddělit instrumentarium pro pozitivní pacienty při těchto výkonech: biopsie jater, ledvin, laparoskopie, arteriografie, splenoportografie, koronarografie, BSP, pukce hrudníku, dutiny břišní, sternální punkce, odběr mozkomíšního moku. Před těmito výkony vždy vyšetřit HB_sAg, stejně tak jako před každou plánovanou operací v celkové anestézii. Endoskopická vyšetření zažívací trubice (fibroezofago-gastroduodenoskopie, kolonoskopie) provádět

u pozitivních pouze v nevyhnutelných případech.

g) Zdravotnický personál, který přichází do styku s nemocnými nebo s materiálem od těchto nemocných, vyšetřit 2krát ročně na HB_sAg, pracovníky na umělé ledvině 4krát ročně. Zakázat jakoukoliv pomoc při ošetřování těchto nemocných nekvalifikovanému a nezdravotnickému personálu.

h) Hlásit nové pozitivní záchyty z laboratoře ihned na oddělení.

i) Obdobná protiepidemická opatření by měla být provedena i na chirurgických odděleních ve spolupráci s VÚHEM.

j) Provést poučení zdravotnického personálu o významu a naléhavosti těchto opatření a kontrolovat jejich provádění s cílem dosáhnout maximální bezpečnosti práce na oddělení. (Tento návrh preventivních opatření byl vypracován ve spolupráci s VÚHEM, všemi interními odděleními a expektačním oddělením ÚVN Praha).

Souhrn

Autoři se zabývají výskytem antigenémie HB_sAg na svém pracovišti gastroenterologicky zaměřeném z hlediska možné nozokomiální nákazy. Za poslední 3 roky bylo zjištěno v celém ústavu 175 pozitivních záchytů, z toho 70 na II. vnitřním oddělení. U 50 z nich bylo prokázáno vleklé zánětlivé onemocnění jater, které autoři považují za hlavní zdroj nozokomiální infekce virovou hepatitidou B na svém pracovišti.

Za nejčastější rizikový faktor antigenémie HB_sAg považují opakovanou a dlouhodobou hospitalizaci, kterou prokázali u 57 % nemocných s pozitivním HB_sAg.

Na základě výskytu infekční hepatitidy mezi zdravotnickým personálem nemocnice za posledních 10 let a pozorování nesporných nozokomiálních infekcí na vlastním oddělení mezi nemocnými docházejí autoři k závěru, že antigenémie HB_sAg je závažným zdrojem možné infekce akutní virovou hepatitidou B nejen pro nemocné, ale i pro personál. Proto doporučují protiepidemická opatření realizovatelná na každém neinfekčním oddělení, s cílem snížit riziko nozokomiální nákazy virovou hepatitidou B.

Literatura

- Almeida, J. D. et al.: Possible airborne spread of serum — hepatitis virus within a haemodialysis unit. *Lancet*, 1971, č. 7729, s. 849—850.
- Benda, R.: Nové poznatky z etiologie virových hepatitid. Imunopatologie virové hepatitidy typu B — přednášky na semináři o virové hepatitidě 4.—5. 3. 1976 v Sázavě u Žďáru n. S.
- Benda, R. - Máchová, M. - Vančurík, J.: Vyšetřování sér se zvýšenou hladinou transamináz jako účinná cesta odhalování hepatitidy B mezi pacienty ambulantních a lůžkových jednotek. *Voj. zdrav. listy*, XLIV., 1975, č. 4, s. 166—170.
- Brodersen, M. - Folger, W. - Rudhart, A.: In der Klinik erworbene Hepatitis — B — Infektionen. *Med. Klin.*, 71, 1976, č. 15, s. 621—628.
- Brunová, E.: Australský antigen. *Vnitř. Lék.*, 19, 1973, č. 4, s. 387—391.
- Creutzfeldt, W. et al.: Hepatitis transmissions over a period of ten years by a blood donor with post-hepatitis liver cirrhosis. *Dtsch. med. Wschr.*, 87, 1962, s. 1801.
- Farník, J. - Beranová, I. - Veselý, V.: Výskyt HB_sAg u rodinných příslušníků nemocných virovou hepatitidou typu B. *Čs. epidem.*, 23, 1974, č. 3, s. 165—167.
- Farník, J. - Topolčan, O. - Karlíček, V. - Opatrný, K.: Antigen hepatitidy B v nemocničním prostředí. *Čas. Lék. čes.*, 115, 1976, č. 28, s. 856—857.
- Favero, M. S. et al.: Hepatitis — B Antigen on Environmental Surfaces. *Lancet*, 1973, č. 7843, s. 1455.
- Hadziyannis, S. J.: Chronic Viral Hepatitis. *Clinics in Gastroenterology*, sv. 3, 1974, č. 2, s. 391 až 408.
- Helske, T.: Carriers of hepatitis B antigen and transfusion hepatitis in Finland. *Scand. J. Haemat.*, 1974, Suppl. 22, s. 1—65.
- Hořejší, J.: Australský antigen, jeho význam v diagnostice a prevenci sérové hepatitidy. *Prakt. Lék.*, 52, 1972, č. 14—15, s. 560—563.
- Hořejší, J. - Švorcová, V.: Výskyt australského antigenu u krevních chorob a jeho význam pro rozvoj jaterní insuficience. *Čas. Lék. čes.*, 113, 1974, č. 32, s. 991—993.
- Houbal, V. - Ježek, P. - Horecká, J.: Zkušenosti s vyšetřováním antigenu hepatitidy B u akutní virové hepatitidy. *Vnitř. Lék.*, 21, 1975, č. 1, s. 40—44.
- Hrubisko, M. - Gálíková, J. - Pokorná, G.: Antigen hepatitidy B (HB Ag) a krevní choroby. *Vnitř. Lék.*, 20, 1974, č. 8, s. 766—772.
- Hrůzník, J. - Mokráš, M. - Černák, P. - Mayerová, A.: Skúsenosti s antigénom Au pri diagnostike ikterov. *Brat. Lek. listy*, 60, 1973, č. 3, s. 276—281.
- Chlumský, J. - Dobiáš, J. - Chlumská, A. - Sušická, M. - Mikšanová, R.: Příspěvek k otázce významu antigenémie hepatitidy B u dárců krve. *Čas. Lék. čes.*, 115, 1976, č. 11, s. 313—317.
- Ježek, P. - Horecká, J.: Problematika hospitalizační hepatitidy B. *Prakt. Lék.*, 56, 1976, č. 1, s. 10—12.
- Kaboth, U.: Klinische Problematik des „Australia — Antigens“ (Hepatitis B — Antigen). *Med. Klin.*, 70, 1975, č. 6, s. 203—211.
- Kahlich, R. - Paleček, A. - Caha, J. - Navrátil, J. - Vyroubal, F.: K přenosu a profesionalitě sérové hepatitidy B. *Čs. epidem.*, 25, 1976, č. 4, s. 205—209.
- Kalk, H. - Wildhirt, E.: Probleme der chronischen Hepatitis. *Internist*, 1960, č. 1, s. 141—147.
- Krch, V. - Erben, J. - Macek, J. - Ondráček, J. - Dulíček, K. - Kapla, J.: Výskyt virové hepatitidy na hemodialyzačním středisku (HB Ag nevyšetřován). *Čas. Lék. čes.*, 111, 1972, č. 36, s. 835—840.
- Krieg, D. - Weigl, E.: Epidemiologische Untersuchungen zum Problem der posthepatitischen Leberzirrhose. *Acta hepato-splenol.*, 16, 1969, č. 1, s. 25—34.
- Máchová, M. - Benda, R. - Vančurík, J. - Caha, J.: Zpráva o vyšetřování na antigen hepatitidy B (HB_sAg) v roce 1975. *Voj. zdrav. listy XLV.*, 1976, č. 4, s. 156—158.
- Májek, Š.: Etiologické vztahy infekční hepatitidy k chronické hepatitidě. *Čas. Lék. čes.*, 106, 1967, č. 46, s. 1227—1230.
- Martini, G. A. - Strohmeyer, G.: Posthepatitis syndromes.

- Clinics in Gastroenterology sv. 3, 1974, č. 2, s. 377 až 390.
27. Mazzur, S. - Blumberg, B. S. - Friedlaender, J. S.: Silent maternal transmission of Australia antigen. Nature, 247, 1974, č. 5435, s. 41—43.
28. Meluzín, F. - Kubecová, F. - Špička, J. - Slavík, V.: Frekvence Australia antigenu (HB Ag) u zdravotnických pracovníků a diabetiků. Čas. Lék. čes., 113, 1974, č. 45, s. 1387—1389.
29. Nielsen, J. O. - Dietrichson, O. - Elling, P. - Christoffersen, P.: Incidence and meaning of persistence of Australia Antigen in patients with acute viral hepatitis: Development of chronic hepatitis. N. Engl. J. Med., 285, 1971, s. 1157—1160.
30. Pelikán, V. a kol.: Patologická fyziologie jater. Avicenum 1973, s. 120.
31. Plesník, V. - Machálek, J. - Hejná, J.: Nález antigenu hepatitidy B u diabetiků v severomoravském kraji. Vnitř. Lék., 22, 1976, č. 8, s. 786—791.
32. Scalise, G. - Mura, M. S.: Australia Antigen in urine. Lancet, 1973, č. 7842, s. 1394.
33. Seidlová, V. - Raška, P. - Vrublovský, P. - Jezdinová, V. - Pelikán, V.: K výskytu virusové hepatitidy na hemodialyzačních střediscích. Vnitř. Lék., 18, 1972, č. 11, s. 1042—1051.
34. Schmidt, E. - Schmidt, F. W.: Classification of acute and chronic liver diseases. Scand. J. Gastr., 8, 1973, Supplement 19, s. 13—35.
35. Skočil, V. - Frank, M. - Brejcha, O.: K některým otázkám nonparenterálního přenosu virové hepatitidy typu B. Voj. zdrav. Listy, XLV., 1976, č. 1, s. 22—25.
36. Smrčka, J. a kol.: Diagnostika vlekých onemocnění jater. Thom. sbírka, 463, 1973, s. 128.
37. Snyderman, D. R. - Bryan, J. A. - Dixon, R. E.: Prevention of nosocomial viral hepatitis, type B. Ann. intern. Med., 83, 1975, č. 6, s. 838—845.
38. Stern, E. L. et al.: Aerosol production associated with clinical laboratory procedures. Amer. J. clin. Path., 62, 1974, č. 5, s. 591—600.
39. Tripatzis, I. et al.: cit. v práci Plesník, V. - Machálek, J. - Hejná, J.: Nález antigenu hepatitidy B u diabetiků v severomoravském kraji — viz 31.
40. Vaništa, J. - Koza, J.: Antigen hepatitidy B při virové hepatitidě v těhotenství. Čas. Lék. čes., 113, 1974, č. 26, s. 797—798.
41. Villarejos, V. M. - Visoná, K. A. - Gutierrez, A. - Rodriguez, A.: Role of saliva, urine and feces in the transmission of type B hepatitis. New Engl. J. Med., 291, 1974, č. 20, s. 1375—1378.
42. Wewalka, F. Clinical course of viral hepatitis. Clinics in Gastroenterology, sv. 3, 1974, č. 2, s. 355 až 376.