



IV. Infekční onemocnění jako nemoc z povolání

**Projekt Pracovní lékařství pro lékaře všech odborností
CZ.1.07/3.2.02/01.0026**



INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

Číslo Prioritní osy:	3 – Další vzdělávání
Oblast podpory:	CZ.1.07/3.2 Podpora nabídky dalšího vzdělávání
Název GG:	Podpora dalšího vzdělávání v Plzeňském kraji
Příjemce:	Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Plzni
Název projektu:	Pracovní lékařství pro lékaře všech odborností
Registrační číslo projektu:	CZ.1.07/3.2.02/01.0026

IV. Infekční onemocnění jako nemoc
z povolání

MUDr. Vendulka Machartová, Ph. D., pořadatel
Plzeň, 2013

IV. INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ JAKO NEMOC Z POVOLÁNÍ

Obsah

0. Infekční onemocnění obecně

Machartová V......1

1. Virové hepatitidy

Čechová H.7

2. Tuberkulóza

Bartizalová Š.20

3. Klíšťová meningoencefalitida

Simota T.29

4. Lymeská borelióza

Machartová V.34

5. Kožní onemocnění

Kolářová M......37

5.1. Svrab.....37

5.2. Erysipeloid40

5.3. Dermatomykózy43

6. Tropická onemocnění

Machartová V.48

6.1. Malárie50

0. INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ OBECNĚ (Machartová V.)

0.1. INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ A NEMOCI Z POVOLÁNÍ

Infekční onemocnění jsou nejčastější příčinou nemoci z povolání ve zdravotnictví, díky nim se zdravotnictví pohybuje každoročně mezi 1. - 3. místem v počtu zjištěných nemocí z povolání (vedle hornictví a zpracujícího průmyslu). Další rizikovou oblastí z hlediska infekčních onemocnění a odvětví ekonomické činnosti (dále OKEČ) je zemědělství (chov dobytka, drůbeže, apod.), lesnictví (především riziko onemocnění přenášených klíšťaty), potravinářství (zpracování masa). Infekční onemocnění tvoří dlouhodobě 12-16 % všech nově zjištěných nemocí z povolání, jejich počet je víceméně stacionární (i když počet nově zjištěných nemocí z povolání mírně klesá).

V seznamu nemocí z povolání jsou onemocnění uvedena v kapitole V. a jsou rozdělena na onemocnění

- přenosné mezi lidmi
- přenosné ze zvířat na člověka přímo nebo prostřednictvím přenašečů
- infekční onemocnění vzniklá v zahraničí (tropická onemocnění)

Pokud je u pracovníka zjištěná nemoc z povolání má vystaven posudek o nemoci z povolání, dále obdrží bodování bolestného pro nemoc z povolání. Po 1 roce, kdy je dle dispenzárního řádu nutná kontrola nemoci z povolání mohou nastat 2 situace:

- onemocnění nezanechalo následky, tj. vystavujeme posudek o ukončení trvání nemoci z povolání a nemocného vyřazujeme z evidence pacientů se zjištěnou nemocí z povolání
- onemocnění zanechalo následky, posoudíme jeho aktuální klinický stav a vystavíme posudek o ztížení společenského

uplatnění, nemocného dále dispenzarizujeme – kontroly jsou 1x ročně.

Zaměstnanec, který je zaměstnavatelem vyslán na služební cestu do zahraničí a v zahraničí onemocní infekčním onemocněním (malárie, hepatitida E, giardióza, m. dengue, leishmanióza, ale i amébiáza apod.), má nárok po návratu do republiky na všechny náhrady spojené s náhradami pro nemoc z povolání (samozřejmě musí přivést s sebou potřebné záznamy o ošetření v cizině). Podmínkou je kontrola na pracovišti pracovnílékařské péče, které má povolení Ministerstva zdravotnictví ČR k posuzování nemocí z povolání.

0.2. STATISTICKÁ DATA

V České republice existuje povinný Registr nemocí z povolání, tam jsou ze všech pracovišť, která mají povolení hlásit nemoci z povolání, předávána anonymizované údaje o nemocech z povolání, tato data jsou součástí evropského registru nemocí z povolání.

Epidat je registr infekčních onemocnění v České republice, počet zjištěných onemocnění nekoreluje s počty onemocnění v pracovním prostředí.

Nejčastější infekční onemocnění v letech 2002 – 2011

- dle Registru nemocí z povolání)

- svrab
- tuberkulóza
- virová hepatitida B
- trichoficie
- erysypeloid
- lymeská borelióza
- klíšťová encefalitida
- malárie

- dle Epidatu

- varicella

- kamylobakteri6za
- virov6 st6evn6 infekce
- salmonel6za
- svrab
- sp6la
- r6že

V letech 2002 – 2011 bylo zjišt6no 35 408 onemocn6n6 svrabu (dle Epidatu), jako nemoc z povol6n6 bylo posouzeno v tomto období 985 onemocn6n6 svrabu. Obdobn6 je tomu i u dalš6ch diagn6z.

Problematika infek6n6ch onemocn6n6 a vlivu pracovn6ho prost6ed6 je podceňov6na, řada p66padů unik6 a nejsou spr6vn6 ohl6šeny jako nemoc z povol6n6 – v r. 2004 naše klinika p66vezala ordinaci z6vodn6ho l6kaře našeho zam6stnavatele a k našemu p66ekvapen6 jsme v r. 2004 a n6sledn6m r. 2005 zjistili řadu infek6n6ch onemocn6n6 v chronick6m st6diu u pracovn6ků v našem zdravotnick6m zař6zen6 – tyto osoby byly vyšetřeny a l6čeny na infek6n6 klinice, nikdo d6le vřak neodeslal tyto pracovn6ky na nař6 kliniku k posouzen6 nemoci z povol6n6 (a t6m k posouzen6 finan6n6ho odřkodn6n6, event. i zm6n6 pracovn6ho reŕimu – nap6. pokud pracovn6k nemůže vykon6vat no6n6 sm6ny a je finan6n6 znev6hodn6n mus6 mu komer6n6 pojiřt6ovna u které je zam6stnavatel pojiřt6n, doplatit tzv. uřlou mzdu).

0.3. POSUZOV6N6 ZDRAVOTN6 ZP6SOBILOSTI K PR6CI

Ve vyhl6řce 79/2013 Sb. jsou uvedeny absolutn6 a relativn6 kontraindikace k pr6ci v p66loze 6. 2, odd6l 8 – Biologick6 faktory

- 8.1. - Tuberkul6za
- 8.2. - Virov6 hepatitidy
- 8.3. - Syndrom z6skan6 imunodeficiencie (AIDS)
- 8.4. – Ostatn6 infek6n6 onemocn6n6

8.5. – Tropické, infekční a parazitární onemocnění

Prodělaná infekční onemocnění mohou být kontraindikací k práci v jiných prostředích (např. prodělaná tuberkulóza a práce v riziku fibrogenního prachu – položka 6.1.)

0.4. SEZNAM NEMOCÍ Z POVOLÁNÍ – NV 290/1995 SB., VE ZNĚNÍ NV 114/2011 SB., KAPITOLA V. - INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ

přenosné mezi lidmi

- 5.1.01 virové hepatitidy
- 5.1.02 tuberkulóza (plicní i mimoplicní formy)
- 5.1.03 infekční mononukleóza a jiné EB virózy
- 5.1.04 onemocnění způsobené virem vaccinie
- 5.1.05 plané neštovice
- 5.1.06 spalničky
- 5.1.07 salmonelóza
- 5.1.08 zarděnky
- 5.1.09 svrab
- 5.1.10 epidemický zánět průšnic
- 5.1.11 růže (eryzipel)
- 5.1.12 pásový opar
- 5.1.13 střevní infekce způsobená yersinií enterocolitica
- 5.1.14 spála
- 5.1.15 bacilární úplavice
- 5.1.16 akutní zánět mandlí
- 5.1.17 impetigo a jiné infekce kůže a podkožního vaziva (pyodermie...)
- 5.1.18 virové respirační infekce s komplikacemi
- 5.1.19 břišní tyfus a paratyfus
- 5.1.20 bakteriální záněty plic (mycoplasmová pneumonie, ...)
- 5.1.21 infekční keratokonjunktivitidy a konjunktivitidy
- 5.1.22 legionářská nemoc
- 5.1.23 giardióza (lamblióza)
- 5.1.24 cytomegalovirová nemoc
- 5.1.25 střevní infekce způsobená campylobakterem
- 5.1.26 enterobióza
- 5.1.27 dermatofytóza
- 5.1.28 infekce s komplikacemi způsobené virem herpes simplex
- 5.1.29 jiné bakteriální střevní infekce
- 5.1.30 aspergilóza
- 5.1.31 parvovirová infekce
- 5.1.32 meningokokové infekce
- 5.1.33 virové střevní infekce

- 5.1.34 dávivý kašel
- 5.1.35 zavšivení
- 5.1.36 jiné mykobakteriózy
- 5.1.37 kandidóza
- 5.1.38 nemoci způsobené chlamydiemi
- 5.1.39 stafylokokové infekce
- 5.1.40 akutní infekce HCD
- 5.1.41 napadení parazitem

přenosné ze zvířat na člověka přímo nebo prostřednictvím přenašečů

- 5.2.01 dermatofytózy (trichofycie)
- 5.2.02 červinka (erysipeloid)
- 5.2.03 toxoplazmóza
- 5.2.04 tularémie
- 5.2.05 leptospiróza
- 5.2.06 infekce způsobené chlamydia psittaci (ornitóza, psittakóza, ...)
- 5.2.07 jiné mykobakteriózy
- 5.2.08 giardióza (lamblióza)
- 5.2.09 toxokaróza
- 5.2.10 salmonelóza
- 5.2.11 Lymeská nemoc (Lymeská borrelióza)
- 5.2.12 virová encefalitida přenášená klíšťaty
- 5.2.13 listerióza
- 5.2.14 flegmóna a jiné místní infekce kůže a podkožního vaziva
- 5.2.15 horečka Q a jiné rickettsiózy
- 5.2.16 jiné virové infekce kůže a sliznic (erythema multiforme Hebrae,....)
- 5.2.17 akariová dermatitida (dermatitida z roztočů)
- 5.2.18 nepravé kravské neštovice (hrboly dojičů)
- 5.2.19 svrab
- 5.2.20 tenióza
- 5.2.21 jiné nemoci způsobené chlamydiemi
- 5.2.22 impetigo a jiné infekce kůže a podkožního vaziva
- 5.2.23 jiné bakteriální střevní infekce (yersinia enterocolitica, ...)
- 5.2.24 tuberkulóza (plicní i mimoplicní formy)
- 5.2.25 jiné hemoragické virové horečky
- 5.2.26 streptokokové infekce
- 5.2.27 virové hepatitidy

infekční onemocnění vzniklá v zahraničí (tropická onemocnění)

- 5.3.01 virové hepatitidy
- 5.3.02 giardióza (lamblióza)
- 5.3.03 chilemastixióza
- 5.3.04 amébóza
- 5.3.05 malárie

- 5.3.06 leishmanióza
- 5.3.07 virové infekce postihující CNS
- 5.3.08 askarióza
- 5.3.09 dengue
- 5.3.10 brucelóza
- 5.3.11 ankylostomóza
- 5.3.12 bacilární úplavice
- 5.3.13 trichuriáza
- 5.3.14 tuberkulóza (plicní i mimoplicní formy)
- 5.3.15 břišní tyfus a paratyfus
- 5.3.16 kokcidioidomykóza
- 5.3.17 schistosomóza (bilharzióza)
- 5.3.18 histoplazmóza
- 5.3.19 arbovirová horečka
- 5.3.20 toxoplazmóza
- 5.3.21 jiné protozoární střevní infekce
- 5.3.22 jiné bakteriální střevní infekce
- 5.3.23 salmonelóza
- 5.3.24 rickettsiózy
- 5.3.25 pedikulózy
- 5.3.26 jiné infekce trematody
- 5.3.27 jiné virové horečky přenášené komáry
- 5.3.28 jiné bakteriální intoxikace přenesené potravinami
- 5.3.29 chlamydiový zánět spojivky

1. VIROVÉ HEPATITIDY (Čechová H.)

Jsou z hlediska původců různorodou skupinou onemocnění. Jde o skupinu onemocnění vyvolaných primárně hepatotropními viry, dnes známe infekční hepatitidy typu A, B, C, D, E a další.

Epidemiologie: doba inkubace, cesty přenosu, intenzita klinických příznaků a prognóza je u jednotlivých onemocnění různá: hepatitidy A (VHA), B (VHB) a C (VHC) jsou celosvětově rozšířeny. V ČR v posledních letech (2005) je incidence VHA a VHB 7 případů / 100 tisíc obyvatel, u VHC incidence stoupá a přesahuje výskyt akutní VHB. Mezi jednotlivými typy hepatitid není zkřížená imunita. Jsou možné nákazy více druhů hepatitid (2-3 typy) současně.

Patofyziologie: v játrech dochází k zánětlivým až nekrotickým změnám.

Laboratorně jsou na počátku onemocnění známky zánětu jaterní tkáně, u chronických forem jsou známky degenerativního poškození jater

Prevence: po prožitém onemocnění nelze doživotně darovat krev.

Je nutné dodržovat obecné zásady hygieny rukou, sterilizace, desinfekce a dekontaminace.

Při manipulaci s biologickým materiálem uplatňovat metody bariérové ochrany.

Klinika: onemocnění začíná v typických případech prodromálním stádiem, kdy převládají chřipkové či dyspeptické potíže – únava, subfebrilie, tlaky v nadbřišku, snížená chuť k jídlu, nevolnost, nadýmání, zvracení, meteorismus, někdy i bolesti svalů anebo nespecifický exantém, v některých případech hepatomegalie.

U abortivních forem jsou příznaky méně vyjádřené, některé chybí, bývá lehké zvýšení aminotransferáz. Další průběh je buď ikterický nebo anikterický. U ikterické formy je typická tmavá

moč a světlá stolice. Infekční hepatitidy mohou mít i fulminantní průběh s jaterním selháním anebo mohou být komplikovány intrahepatální cholestázou. Úplná úzdrava je obvyklá u akutních onemocnění za 3-6 měsíců.

Do chronického stadia přechází určitá část onemocnění hepatitidou typu B a C, mezi chronickými hepatitidami mírně převažuje hepatitida C.

Diagnostika: z klinického obrazu a biochemického nálezu (zvýšená aktivita aminotransferáz s převahou ALT nad AST, hyperbilirubinemie u icterických forem), z vyšetření serologických markerů specifických pro jednotlivé typy hepatitidy – průkaz protilátek, antigenů a dále průkaz nukleových kyselin jednotlivých virů.

Dif. dg. - kromě řady další onemocnění - je nutno zvážit i virové infekce cytomegalovirem, EB virem nebo neviróvé hepatitidy (leptospiroza, toxoplasmoza)

Léčba: nekomplikované formy jsou léčeny pouze symptomaticky, vliv hepatoprotektiv nebyl jednoznačně prokázán. Komplikované stavy a fulminantně probíhající onemocnění jsou ošetřovány na specializovaných pracovištích. Výzkumně je zkoušena i možnost překonat období jaterního poškození extrakorporální podporou jaterních funkcí.

Nekomplikovaná akutní virová hepatitida vyžaduje 1-3 měsíce pracovní neschopnosti. Po dobu 6 měsíců je nevhodná větší fyzická zátěž, směnná práce a expozice hepatotoxickým látkám nebo látkám s cholestatickými účinky. Po proběhlém nekomplikovaném akutním onemocnění by měl být nemocný sledován min. 1 rok v hepatální poradně. Pokud jde o komplikovaný průběh, je nutná péče specialisty.

V rekonvalescenci po akutním onemocnění je 6 měsíců absolutní zákaz požívání alkoholu a omezení většího množství tuku, doporučuje se lázeňská léčba.

Nemoc z povolání: je hlášena u infekčních hepatitid po potvrzení diagnózy a expozice biologickému materiálu dle vládního nařízení 290/95 a 114/2011. kap. V, pol. 1.

Expozici biologickému materiálu lze šetřit nejen u zdravotníků ale i u zaměstnanců zařízení sociální péče, kontaktních center pro intravenosní uživatele návykových látek, zařízení pro likvidaci odpadů, policistů. Stejně jako u ostatních nemocí z povolání je bodováno bolestné a ztížení společenského uplatnění a jedinec je doživotně dispenzarizován na klinice nemocí z povolání. V pracovním zařazení nejsou osoby po proběhlém onemocnění ani nosiči omezováni.

1.1. VIROVÁ HEPATITIDA TYPU A - VHA

Původcem je RNA virus hepatitidy A, patří mezi enteroviry. Vstupní branou infekce je obvykle střevní sliznice. Virus se replikuje v jaterních buňkách, a odtud proniká do krve a žluče.

Inkubace 14-50 dní, nejčastěji 30 dní.

Zdrojem je nemocný nebo infikovaný člověk na konci inkubační doby (2 týdny před vznikem klinických příznaků a ještě týden po jejich vymizení), obvyklý přenos je fekálně-orální, ale přenos je možný i krví. Vnímavost je všeobecná, prožité onemocnění zanechává dlouhodobou imunitu. U dětí do 5 let proběhne nákaza ve více než 90% asymptomaticky, u dospělých se infekce projeví klinicky téměř vždy. Epidemiologie: v minulosti proběhlo v ČR několik větších epidemií způsobených přenosem původce vodou nebo potravinami (velmi významná v r. 1979).

Oblasti s vysokým výskytem: Afrika, jihovýchodní Asie, Latinská Amerika, Středomoří

Virus infekční hepatitidy A je velmi odolný vůči vlivům zevního prostředí, přežívá týdny při pokojové teplotě a po léta ve zmrazeném stavu. Inaktivuje ho UV záření, formalin a přípravky s aktivním chlorem.

Klinika

Úvodní projevy (trvajících několik dnů): chřipkové (vč. katarálních příznaků - rýmy, kašle a zánětu spojivek, dále horečka, někdy bolesti svalů), dyspeptické potíže kožní (svědění, exantém), nervové potíže (bolesti hlavy, záněty nervů)
Druhá fáze (1-3 týdny): s postižením jater a někdy žloutenkou, tmavou močí a světlou stolicí, pokud nejde o anikterickou formu. Poměr icterických a anicterických forem je udáván různými autory různě od 1: 2 až po 1: 12. Klinická manifestnost stoupá s věkem – u dětí je více lehkých až subikterických forem. Prognóza dobrá, jaterní selhání u 0,01 % onemocnění. Asi v 10 % je průběh protražovaný nebo dochází k relapsům. Přejít do chronické formy nebyl u infekční hepatitidy typu A zjištěn. Po prožitém onemocnění vzniká celoživotní imunita.

Diagnóza je potvrzena nálezem specifických protilátek třídy IgM, po proběhlém onemocnění zůstává pozitivita specifických protilátek ve třídě IgG.

Prevence: je možná pasivní imunizace nespecifickým lidským imunoglobulinem, nebo aktivní živou atenuovanou vakcinou. Podání vakciny se může uplatnit i v postexpoziční profylaxi pro rychlou tvorbu protilátek.

Aktivní imunizace se provádí u osob s profesním rizikem nákazy, u hemofiliků a nemocných s chronickou jaterní chorobou.

1.2. INFEKČNÍ HEPATITIDA TYPU B - HBV

Onemocnění hepatitidou B patří k nejzávažnějším virovým onemocněním člověka.

Původcem je DNA virus z čeledi Hepadnaviridae

Inkubační doba 50 (30) -180dní, nejčastěji 3 měsíce

Odolnost k zevním vlivům - virus přežívá v zaschlé kapce několik týdnů, zmrazení ho neničí.

Zdrojem je akutně či chronicky nemocný člověk, infekčnost se udává 100x větší než u AIDS

Cestou přenosu je biologický materiál – parenterálně se přenáší při léčbě infikovanou krví a krevními deriváty, rizikové jsou intravenózní aplikace drog sdílenými injekčními stříkačkami a jehlami, lékařské i nelékařské výkony (akupunktura, piercing, tetování) prováděné kontaminovaným nástrojem, také při těsném styku s infikovanou osobou (společné pomůcky pro pedikúru, manikúru, holicí strojky, zubní kartáčky), zvláště u sexuálních partnerů (sperma, poševní sekrety). Významný je i vertikální přenos z matky na dítě, zejména v Africe a Asii. Přenos při pohlavním styku je ve vyspělých zemích relativně významnou

cestou. Celosvětově se udávají stovky milionů chronických nosičů viru, v ČR asi 0,7 % populace jsou nosiči. U 20 % nosičů přejde onemocnění do chronické formy a u 5 % z nich se rozvine hepatocelulární karcinom jater.

Onemocnění zanechává dlouhodobou imunitu.

Klinika: nákaza může probíhat pod obrazem akutní nebo chronické hepatitidy nebo jako „asymptomatické nosičství“ viru. Prodromální stadium je delší než u infekční hepatitidy typu A. Extrahepatálně se tvoří imunokomplexy, které se projeví exantémem, otoky alergického charakteru, polyartralgiami až artritidami, polyradikuloneuritidou a glomerulonefritidou.

Většinou jde o benigní onemocnění končící ve většině případů spontánním uzdravením.

v 0,1 - 1 % případů probíhá onemocnění fulminantně s vysokou mortalitou.

v 5-10 % onemocnění přechází do chronicity s možnou fibrózou a cirhózou jater a ev. ca jater

Vývoj po prožití nákaze HBV:

1. fáze HBsAg negativity: pozitivita celkových anti-HBc protilátek
2. perzistence HBV v organismu i po dosažení HBsAg negativity je trvalá, u většiny HBsAg negativních jedinců s

izolovanou pozitivitou anti-HBc lze prokázat nízkou úroveň virémie (HBV DNA v rozmezí 10¹ - 10² kopií/ml).

3. koinfekce virem hepatitidy D (HDV) a hepatitidy C (HCV)

4. fáze imunotolerance HBV

Chronická hepatitida B

trvá déle než 6 měsíců, rozeznávají se následující stadia:

- fáze replikační, HBeAg pozitivní forma
- fáze replikační, HBeAg negativní forma
- fáze nízké replikace tzv. inaktivní nosiči

Pacienti s chronickou hepatitidou B ve fázi replikační mohou mít i při vysoké virémii normální aktivitu ALT v séru díky imunotoleranci viru.

Přechodná fáze imunotolerance trvající i roky bývá v počáteční fázi vývoje chronické HBV.

Trvalá imunotolerance je typická pro nemocné, infikované vertikálně od matky. Mechanismus poškození jater virem hepatitidy B je imunitně zprostředkovaný, replikace HBV sama nevede k destrukci hepatocytu. HBsAg pozitivní pacienti s imunotolerancí HBV a inaktivní nosiče lze odlišit pouze kvantitativním vyšetřením virémie.

HBeAg negativní forma chronické hepatitidy B (tzv. pre-core mutace viru): Tato forma chronické hepatitidy B je častá ve Středomoří a v Asii. V České republice není její výskyt přesně zmapován, ale vzhledem k relativnímu stárnutí populace osob chronicky infikovaných HBV její výskyt stále narůstá. V důsledku mutace v precore oblasti genomu HBV se netvoří HBeAg, přestože virus se aktivně replikuje (HBV DNA v séru >10⁵ kopií/ml). V literatuře dříve popisované nižší virémie ve srovnání s HBeAg pozitivní formou a typický průběh s kolísáním virémie a aktivity nemusí být pravidlem.

"Okultní" HBV infekce: Pacienti jsou bez jakýchkoliv sérologických markerů HBV (HBsAg i celkové anti-HBc negativní), s prokazatelnou virémií či přítomností HBV DNA v játrech. Obvykle jsou identifikováni díky jinak

nevysvětlitelnému zvýšení aktivity ALT. Příčinou je několik současných mutací v genomu HBV, které ho činí sérologicky neprokazatelným.

Diagnostika:

K potvrzení onemocnění je nutný průkaz specifických antigenů nebo protilátek, nebo přímý průkaz HBV DNA molekulárně genetickými metodami - polymerázová řetězová reakce (PCR). Pro posouzení závažnosti onemocnění je kvantifikace množství viru v séru nutná. Kvalitativně je pozitivita HBV DNA i u inaktivních nosičů viru, dokonce často i po sérokonverzi HBsAg/anti-HBs . Virémie je udávána v mezinárodních jednotkách (IU)/ml nebo v pg/ml. U přímé molekulárně hybridizační metody - dolní hranice senzitivity těchto testů je zpravidla 105 kopií/ml. V současnosti se doporučuje léčit nemocné s hladinou HBV DNA >105 kopií/ml, což je klinicky významná úroveň replikace. Nižší virémie obvykle nevyvolává aktivní chronickou hepatitidu s progredující fibrózou.

Koinfekce hepatitid B s dalšími hepatotropními viry:

-HBV s virem hepatitidy D – HDV (delta agens), HBV DNA je většinou pod 10³ kopií/ml

-HBV s virem hepatitidy C – většinou vysoká HCV a nízká HBV DNA v séru

Problematika nemocí z povolání

Většina nově dg. onemocnění chronickou HBV jsou staršího data, ale hlášení nemoci z povolání je možné i s delším časovým odstupem, pokud jsou splněna požadovaná kritéria.

Pouhá HbSAg pozitivita není hlášena jako nemoc z povolání, stejně jako přítomnost protilátek, vyžaduje se i přítomnost dalších objektivních př. onemocnění, minimálně posthepatického a únavového syndromu.

Pracovní způsobilost:

Pokud je zaměstnán nosič HBs Ag, není potřeba omezovat jeho pracovní možnosti – přenos je možný pouze parenterálně nebo intimním kontaktem

Léčba

v akutním stadiu:

symptomatická, se snahou zabránit dalšímu poškození jaterních buněk – infúze glc s B vit., C vit., event. roztoky aminokyselin, event. hepatoprotektivní látky

v chronickém stádiu:

- nutno prokázat chronické onemocnění – trvání déle než 6 měsíců

- přítomnost známek aktivní virové replikace (HBV DNA v séru nad 105 kopií/ml)

- biochemickou či morfologickou aktivitu nebo progredující fibrózu jater

Užívaná léčiva:

konvenční interferon nebo pegylovaný interferon (IFN) alfa 2a, virostatikum lamivudin

PEG INF - pegylace (navázání INF na polyetylenglykol) vede ke zlepšení farmakokinetických a biologických účinků.

Jaterní cirhóza vyvolaná HVB je i indikací k transplantaci jater

Depistáž

Kontakty nemocného s hepatitidou typu B mají být vyšetřeny do 3 dnů po izolaci nemocného a pak minimálně za 90 a 150 dnů po posledním styku s nemocným

Profylaxe

Imunizace:

- a) pasivní - podání specifického imunoglobulinu vede k okamžitě dostupné ochraně – provádí se nejlépe do 24hod po expozici, max. do 7 dnů; působí 2-3 měsíce

Indikace: po porodu u novorozenců HBsAg pozitivních matek, u akutně hemodialyzovaných, při poranění nástrojem kontaminovaným krví AKS Ag pozitivního pacienta, při znásilnění a úmyslném poranění HBsAg pozitivní osobou nejdéle do 7 dnů po expozici.

- b) aktivní - pravidelné očkování je zavedeno od r. 2001

V současné době je aktivní imunizace prováděna dle vyhl. 65/2009Sb. a 299/2010Sb., která se mění vyhl. 537/06Sb. v rámci povinného očkování:

Dle §4 proti záškrtu, tetanu, pertusi, invazivnímu onemocnění způsobenému Hemophilem influenzae, poliomyelitis a HBV - hexavakcína.

- očkování od započatého 13. týdne v rámci hexavalentní očkovací látky ve 3 dávkách v průběhu 1. roku života dítěte a 4. dávkou podanou do 6 měs. po podání 3. dávky
- očkování u novorozenců HBsAg pozit. matek se provede 1 dávkou do 24 hod. po narození, v očkování se pokračuje od 6. týdne

§7: pravidelné očkování proti HBV

- při rizikové expozici biologickému materiálu
- u osob zařazených do dialyzačního programu
- u osob nově přijatých do domovů pro osoby se zdravotním postižením nebo do domovů se zvl. režimem¹⁰ zvláštní očkování proti VHA a VHB

Dále jsou očkováni proti VHA + VHB zaměstnanci a příslušníci integrovaného záchranného systému stanoveného zákonem nově přijímaných zaměstnanců do pracovního nebo služebního poměru

§16: vyjmenovává pracoviště s vyšším rizikem vzniku infekčních onemocnění:

chirurgická, hemodialýza, infekční odd., lůžková interní odd., vč. LDN, pracoviště ARK, pracoviště provádějící invazivní výkony, JIPy, laboratoře pracující s lidským biolog. materiálem, transfusní služba, patologie a soudní lékařství, psychiatrická pracoviště a pracoviště záchranné služby, domovy pro seniory, domovy pro osoby se zdravotním postižením, domovy se zvl. režimem a azylové domy

Doporučováno je očkování

- dětem infikovaných matek
- rodinným příslušníkům infikovaných

- cestovatelům do zemí se zvýšeným výskytem
 - uživatelům intravenosních drog a osobám střídajícím partnery
- Výhodou je možnost současného očkování proti VHA. Očkování proti VHB poskytuje celoživotní imunitu

1.3. HEPATITIDA TYPU C - HCV

Původce patří do skupiny RNA virů, čeleď Flaviviridae. Existuje minimálně 6 hlavních genotypů, u nás zejména genotyp 1. HCV rozšířena na celém světě, ČR patří k zemím s relativně nízkým výskytem.

Inkubační doba 14-180dní, nejčastěji 6-9 týdnů.

Přenos je parenterálním cestou, přenos transfúzí byl významně omezen po zavedení serologického vyšetření dárců. Významná část onemocnění souvisí s intravenosní aplikací drog. Vertikální přenos od matky na dítě je vzácný, stejně jako onemocnění vzniklá sexuálním kontaktem. Asi ve 40 % se nezjistí žádný rizikový faktor. Po nákaze virem hepatitidy C vzniká slabá imunita a je opakované infekce, zejména jiným genotypem jsou možné.

Obvykle probíhá nerozpoznána a diagnostikována je spíše náhodně, např. při preventivních prohlídkách. Většina akutních hepatitid C proběhne asymptomaticky. Fulminantní průběh je velmi vzácný. Při spíše výjimečně se vyskytujícím akutním průběhu může být icterus a dyspeptické potíže. Většina onemocnění je diagnostikována až v chronické fázi. U chronického průběhu (do kterého přechází 70-90 % onemocnění) je dominantním příznakem únava. Chronicky nemocný je ohrožen jaterní cirhózou s jaterním selháním (u 20 % chronicky nemocných) v průběhu cca 20 let, u části se vyvine hepatocelulární karcinom jater.

Diagnostika: průkaz anti HCV a stanovením HCV RNA metodou PCR.

Léčba: pegylovaný interferone alfa 2b a ribavirinem , léčba trvá 6-12 měsíců.

Predikce úspěšnosti léčby: u genotypů 2 a 3 je 90 %, u genotypu 1 (většina onemocnění v ČR) – 50 %. Byly zaznamenány případy příznivého ovlivnění u cirhóz.

Profylaxe není možná, vakcína nebyla vyvinuta.

Depistáž:

kontakty nemocných jsou vyšetřeni do 3 dnů a dále za 30 a 90 dnů po izolaci nemocného.

1.4. DALŠÍ HEPATITIDY:

Virová hepatitida typu D (delta) – HDV

Původcem virus hepatitidy D, defektní RNA virus, který je schopen replikace jen za přítomnosti viru HBV. Infekce je rozšířena zejména ve Středomoří, u nás se téměř nevyskytuje. Přenáší se parenterálně a sexuálně. Infekce HDV zhoršuje průběh HBV.

Nákaza nastane buď souběžně s infekcí HBV nebo jako superinfekce při již probíhající onemocnění hepatitidou typu B.

Diagnostika: serologický průkaz anti HDV a HDV RNA pomocí PCR metody.

Očkování proti VHB chrání i před infekcí HDV.

Virová hepatitida typu E – HEV

Původcem je virus hepatitidy E – RNA virus z čeledi Caliciviridae. Onemocnění obdobné HAV, bývá zavlečenou infekcí z míst s přirozeným výskytem (v posledních letech desítky případů ročně takto importovaných onemocnění do ČR) z Blízkého a Dálného Východu, z Afriky, Střední a Jižní Ameriky. Přenos se děje od zvířat (prase, potkan) fekálně. Postihuje zejména mladé jedince, probíhá většinou mírně, ale i perakutně. Nepřechází do chronicity. Je nebezpečné pro těhotné ženy, kde může dojít i k úmrtí.

Diagnóza: průkaz anti HEV.

Virus „hepatitidy“ F

byl zjištěn enterálně, nejsou údaje o jeho hepatotropním působení

Virus“ hepatitidy“ G

HGV přenášený parenterálně, s prevalencí u osob s chronickou HBV a HCV – není jednoznačně prokázána jeho schopnost poškodit játra. U osob s HCV a současně HG V bylo častější poškození biliárních duktů

Transfusion transmissible hepatitis virus (TTV) přenos parenterální (transfuzí)

Byl detekován u pacienta s potransfúzní hepatitidou neznámé etiologie. Vyskytuje se jen u rizikové populace – hemofilici, hemodialyzovaní, příjemci krevních převodů, intravenosní narkomani). Lze ho prokázat jen PCR metodou, nevyvolává chronické poškození jater.

Hepatitidy jako NZP

-onemocnění HAV jako nemoc z povolání je hlášena velmi ojediněle

- počet hlášených s HBV se velmi snížil, často s datem vzniku potíží před řadou let v situaci, kdy onemocnění probíhalo řadu let nerozpoznáno

- izolovaná pozitivita HBsAg nebo přítomnost protilátek potvrzujících sérokonverzi nespĺňuje kriteria pro hlášení nemoci z povolání, je nutné doložit klinické onemocnění, minimálně poshepatický syndrom nebo únavový syndrom.

- infekční hepatitida typu C - jsou hlášena zejména chronická onemocnění s blíže neurčenou dobou vzniku, pozdě diagnostikovaná

Odškodňování:

bojuje se, stejně jako u ostatních NZP, jak bolestné, tak i ztížení společenského uplatnění dle vyhl. 440/2001 , je přihlédnuto i k absolvovaným vyšetřovacím postupům (jaterní biopsie) a event. antivirotické léčbě

Další pracovní zařazení není samotným přiznáním NZP nijak ovlivněno, zvažuje se pouze zdravotní stav po akutním onemocnění nebo při chronickém průběhu.

Osoby s přiznanou nemocí z povolání jsou dispenzarizovány na středisku nemocí z povolání a zvány na pravidelné kontroly 1x ročně.

2. TUBERKULÓZA (Bartizalová Š.)

2.1. DEFINICE ONEMOCNĚNÍ:

Tuberkulóza (TBC) je celosvětově rozšířená infekční onemocnění způsobená *Mycobacterium tuberculosis* komplexem.

Mycobacterium tuberculosis komplex je skupina obligátních patogenů zahrnující několik blízkých příbuzných druhů *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium canettii* a *Mycobacterium pinnipedii*.

Většina onemocnění je vyvolána *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* se uplatňuje jen výjimečně a onemocnění ostatními druhy jsou zcela raritní.

Tuberkulóza je nemoc z povolání, která je uvedena v kapitole V, položce 1 dle Seznamu nemocí z povolání č. 114/2011 Sb.

Vzniká při práci, u níž je prokázáno riziko nákazy, klinicky se neliší od stejných onemocnění vznikajících mimo pracovní proces.

Postihuje v 85 % dýchací ústrojí, v 15 % jiné orgány - mízní uzliny, klouby, kosti, GIT, urogenitální trakt, kůže, mozkové pleny, perikard, peritoneum.

2.2. EPIDEMIOLOGIE:

V roce 2011 bylo hlášeno 7 případů TBC jako nemocí z povolání. Postiženi byli 3 lékaři, 3 zdravotní sestry, 1 rtg laborantka.

2.3. PATOGENEZE ONEMOCNĚNÍ:

Původcem převážné části TBC je *Mycobacterium tuberculosis* (humánní typ mykobaktéria). *M. bovis* je původcem infekcí hovězího dobytka a v ČR se téměř nevyskytuje. *M. africanum* se vyskytuje pouze v zemích západní Afriky. Tyto 3 druhy mykobakterií se souhrnně nazývají *M. tuberculosis* komplex. Jde o acidorezistentní tyčky s generační dobou 12 – 45 hodin.

Přenos infekce je převážně inhalační vlhkými nebo suchými částicemi sputa od nemocného vylučujícího mykobakterie.

Vzácná je nákaza alimentární (z infikovaného mléka) a inokulační (profesní nákaza u patologů, veterinářů).

Po inhalaci se mykobakteria usídí v alveolech, kde jsou pohlcena alveolárními makrofágy, ve kterých se množí. S makrofágy se dostávají do lymfatického systému a krevního oběhu.

Za 6-12 týdnů dochází u jedinců s intaktní buněčnou imunitou k imunologické reakci zprostředkované T lymfocyty, která se projevuje vnikem opožděného typu hypersenzitivity. Kolem mykobakterií dochází za účasti cytokinů k tvorbě specifické granulační tkáně, tvořené T lymfocyty a makrofágy, která mykobakteria obklopí a zabrání progresi onemocnění.

Z patogenetického hlediska rozeznáváme TBC primární a postprimární.

Primární TBC je onemocnění jedince TBC dosud neinfikovaného. K primoinfekci dochází u mladších jedinců.

V místě vniknutí mykobakterií do plic (v dolních lalocích) dochází v alveolech k tvorbě exsudátu bohatého na bílkoviny. Mykobakteria se šíří mizními cévami do regionální lymfatické uzliny. Plicní ložisko se spádovou hilovou uzlinou se nazývá ***primární tuberkulózní komplex***, který se za příznivého imunitního stavu hojí fibrózou a kalcifikací.

Při progresi onemocnění, kdy dochází k další exsudaci, kaseifikaci a kolikvaci, se může infekce šířit per kontinuitatem nebo bronhogenně. Vzniká tak ***TBC pneumonie***. Při propagaci subpleurálně uloženého plicního ložiska se vytváří ***TBC pleuritida***, která je často prvním projevem TBC onemocnění.

U nemocného se zvláště oslabeným imunitním stavem může dojít k hematogenní generalizaci TBC infekce a vzniku ***miliární TBC***. Po klinickém vyhojení primární TBC mohou tuberkulózní

bacily v tkáních léta perzistovat a po období latence může dojít k manifestnímu onemocnění.

Postprimární TBC je onemocnění dospělých, kteří se již s TBC setkali. Dochází k němu mechanismem endogenní exacerbace, kdy při oslabení obranyschopnosti organismu dojde k reinfekci ze zdánlivě zhojených ložisek, v kterých přetrvávají mykobakterie.

Druhou možností je exogenní superinfekce, ke které je nutná masivní nebo protražovaná expozice TBC bacilům. Klinicky jsou oba mechanismy nerozlišitelné.

Plicní postižení se projevuje tvorbou infiltrátů, nejčastěji v horních lalocích a v apikálním segmentu dolního laloku (*infiltrativní TBC plic*). Infiltráty se mohou rozpadat a vznikají kaverny (*rozpadová TBC plic*). Rychlou progresí infiltrace se sklonem k rozpadu a bouřlivým klinickým příznakům se vyznačuje *TBC pneumonie*. Bronchogenním rozsevem vzniká *nodulární TBC plic*.

Střídáním progresivních (kaseifikace, kolikvace) a reparativních procesů (tvorba specifické granulační tkáně, fibróza) vzniká *chronická fibrokavernózní TBC*.

Zvláštní formou chronické TBC je *tuberkulom*, který se jeví jako okrouhlé ložisko. TBC se hojí fibrózou, později kalcifikací. Při rozsáhlejšímu postižení dochází k posttuberkulózní fibróze plic. Vlivem léčby vzniká vyčištěná kaverna, která může dlouho přetrvávat.

TBC případy jsou také klasifikovány podle:

- 1) lokalizace tuberkulózního postižení (plicní, mimoplicní)
- 2) výsledek bakteriologického vyšetření (včetně rezistence na antituberkulotika)
- 3) anamnéza předchozí léčby tuberkulózy
- 4) HIV status

Lokalizace TBC onemocnění:

Obecně jsou doporučené léčebné režimy podobné bez ohledu na lokalizaci. Význam stanovení lokalizace je z důvodu evidence a notifikace a identifikace více infekčních pacientů – tedy těch s plicním postižením (ti jsou dále rozdělení podle mikroskopického vyšetření).

- Plicní tuberkulóza (PTBC) je onemocnění postihující plicní parenchym. Miliární TBC je klasifikována jako plicní TBC, protože jsou léze v plicích. Tuberkulóza nitrohruďných uzlin (mediastinálních a/nebo hilových) nebo tuberkulózní pleurální výpotek bez rentgenologických abnormalit v plicích je hodnocena jako mimoplicní TBC. Pacient současně s plicní i mimoplicní tuberkulózou je klasifikován jako plicní TBC.
- Mimoplicní tuberkulóza (EPTBC) označuje postižení jiných orgánů než plic, např. pleury, lymfatických uzlin (včetně hilových a/nebo mediastinálních), břicha, genitourinárního traktu, kůže, kloubů a kostí, mening. Diagnóza má být založena na výsledku nejméně jednoho vzorku prokazujícího *M. tuberculosis* komplex, histologickém vyšetření nebo přesvědčivém klinickém obraze, konzistentním s aktivní EPTBC s následným rozhodnutím podat kompletní antituberkulotický léčebný režim. Při postižení více mimoplicních lokalizací je případ vykazován podle nejzávažnější lokalizace. Pokud není EPTBC případ potvrzen kultivačním vyšetřením na *M. tuberculosis* komplex, nesplňuje definici definitivního případu.

Výsledek bakteriologického vyšetření:

Uvádění výsledku vyšetření sputa u plicní TBC je důležité k:

- identifikaci mikroskopicky pozitivních případů, protože ty jsou nejinfekčnější a obvykle nejzávažnější
- evidenci, notifikaci a bakteriologickému monitorování výsledku léčby

Definice plicní TBC:

Plicní tuberkulóza mikroskopicky pozitivní (PTBC+):

jeden nebo více vzorků sputa na začátku léčby mikroskopicky pozitivních na ART (za předpokladu funkčního systému externí kontroly kvality laboratoře)

Plicní tuberkulóza mikroskopicky negativní (PTBC-):

- sputum mikroskopicky negativní, ale kultivace na *M. tuberculosis* komplex pozitivní
- na základě histologického obrazu z plicní biopsie nebo jiného vzorku tkáně
- rozhodnutí specialisty podat kompletní antituberkulotický léčebný režim
- radiologické abnormality, konzistentní s aktivní PTBC a
 - laboratorní nebo klinický průkaz HIV infekce
 - nebo HIV negativní (nebo HIV status neznámý z oblasti s nízkou prevalencí HIV) s dysefektem léčby širokospektrými antibiotiky (s vyloučením AT léků, fluorochinolonů a aminoglykosidů)

2.4. PROFESNÍ RIZIKO:

Nejčastěji jsou postiženi osoby pracující ve zdravotnictví (zdravotní sestry, sanitáři, lékaři). Mezi rizikové oddělení patří LDN, domovy důchodců, interní a chirurgická oddělení, psychiatrické léčebny, plicní oddělení apod.

2.5. POSUZOVÁNÍ ZDRAVOTNÍ ZPŮSOBILOSTI K PRÁCI NA PRACOVÍŠTÍCH S RIZIKEM TUBERKULÓZY:

dle vyhlášky č. 79/2013:

A. Nemoci vylučující zdravotní způsobilost k práci

- imunodeficience specifické buněčné imunity.

B. Nemoci, u kterých lze posuzovanou osobu uznat za zdravotně způsobilou k práci na základě závěru odborného vyšetření:

- chronické nemoci oslabující obranyschopnost organismu
- snížená obranyschopnost v důsledku podávání imunosupresiv, cytostatik, radiační terapie, dlouhodobého systémového podávání kortikosteroidů a antibiotik, biologická léčba.

Potřebná vyšetření:

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, FW nebo CRP, KO+dif., Quantiferon nebo Mantoux II, RTG hrudníku.

Periodická prohlídka: základní vyšetření, FW nebo CRP, KO + dif.

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, RTG hrudníku vždy.

Následná prohlídka: za 6 – 12 měsíců po ukončení práce v riziku RTG hrudníku.

2.6. KLINICKÝ OBRAZ:

TBC je často klinicky nemá a je náhodně zjištěná na skiagramu nebo v rámci aktivního vyhledávání.

Kašel je nejčastějším příznakem plicní tuberkulózy a je přítomen téměř u všech nemocných s bakteriologicky ověřenou tuberkulózou. Je trvalý, dráždivý, zpočátku suchý až později při vytvoření kaveren (dutin v plicích následkem tuberkulózního zánětu) může být množství vykašlovaných hlenů velké.

Vykašlávání krve patří rovněž mezi základní příznaky plicní tuberkulózy, i když v zemích s nízkou prevalencí tuberkulózy již není ani zdaleka tak častá, jak tomu bývalo dříve, před objevem účinných protituberkulózních léků.

Dušnost se vyskytuje u rozsáhlého postižení, pravděpodobně když jsou plíce poškozeny více než z 20 %.

Postupné hubnutí je typickým projevem tuberkulózy. Zpravidla není úbytek na váze dramatický, ale u dlouho

neléčených nemocných může dojít až k padesátiprocentnímu úbytku tělesné hmotnosti během několika měsíců.

Elevace (zvýšení) tělesné teploty typicky nepřesahuje 38 °C s maximem ve večerních hodinách. Horečky přes 39 °C se vyskytují v menší frekvenci.

Noční poty jsou u tuberkulózy typickým příznakem. Často jsou výrazné a nemocní jsou nuceni se několikrát za noc převlékat. Zvýšené pocení se může objevovat i během dne, zvláště však při spánku.

Bolest na hrudi není pro tuberkulózu typická. Nicméně pokud se vyskytuje, nebývá silná.

Celkové příznaky, malátnost, zvýšená únavnost a celková slabost mají progredující intenzitu a v některých případech jsou nemocní vyčerpaní i po krátké chůzi po rovině.

Fyzikální vyšetření hrudníku je většinou normální. Charakteristický poslechový nález může být přítomen při rozsáhlé infiltraci (chrůpky, trubicové dýchání) nebo při výpotku (zkrácený poklep, vymizelé dýchání).

2.7. DIAGNOSTIKA:

Většina onemocnění je zjištěna při vyšetření pro obtíže nebo je náhodně zachycena při snímkování z jiného důvodu (*pasivní vyhledávání*).

Aktivní vyhledávání – zahrnuje vyšetřování kontaktů s nemocným s nově zjištěnou aktivní TBC (vyšetření rodinných příslušníků a spolupracovníků), vyšetřování osob pracujících v riziku TBC a rizikových skupin populace (bezdomovci, drogově závislí, vězni). Standardně se provádí tuberkulínová reakce a skiagram hrudníku.

Základním vyšetřením, z kterého se vysloví podezření na TBC plic, je skiagram hrudníku. K upřesnění nálezu se provádí CT plic.

Tuberkulinovou reakcí zjišťujeme opožděný typ hypersensitivity na antigeny mykobakterií.

Provádí se v modifikaci **Mantoux II**, při které se aplikuje 0,1 ml čištěného proteinového derivátu intradermálně do předloktí. Měří se průměr indurace, výsledek nad 5mm se považuje za pozitivní.

Definitivní průkaz TBC poskytuje bakteriologické vyšetření biologického materiálu (sputa). Mikroskopické a kultivační vyšetření materiálu je základní bakteriologickou metodou. Kultivace se provádí na pevných a tekutých půdách a výsledek se odečítá za 6 týdnů.

Hlavní nevýhodou kultivace, spočívající v pomalosti metody, odstraňují metody urychlené kultivace, založené na růstu mykobakterií v tekutých půdách a detekci zplodin růstu radiometrickou nebo neradiometrickou metodou – výsledek je k dispozici za 4-14dní, ale musí být doplněn typizací mykobakterií.

Molekulárně genetické metody identifikují rodově nebo druhově specifickou sekvenci v DNA nebo RNA mykobakterií. Genetické sondy slouží k typizaci již pomnožené kultury, metody amplifikační prokazují genetický materiál mykobakterií přímo v biologických vzorcích (PCR, LCR, MTD). Jejich výhodou je rychlost zpracování a vysoká sensitivita, nevýhodou je vysoká cena a možnost falešně pozitivních výsledků.

Pokud anamnéza, radiologické metody, event. i tuberkulinová reakce svědčí pro onemocnění TBC, provádí se terapeutický test. Regrese nálezu po antituberkulotických podporuje diagnózu TBC.

2.8. LÉČBA:

Léčba je v kompetenci plicního lékaře.

Cíle léčby tuberkulózy lze shrnout do následujících bodů:

- vyléčit nemocného s tuberkulózou a zachovat kvalitu života a produktivitu
- zabránit úmrtí na aktivní tuberkulózu a předejít pozdním následkům

- zabránit relapsu onemocnění
- minimalizovat možnost přenosu TBC na ostatní
- zabránit vzniku získané lékové rezistence

2.8.1. ZÁKLADNÍ LÉČBA:

1. Podávání kombinace léků denně či 3x týdně
2. léky - Isoniazid, Rifampicin, Parazinamid, Streptomycin, Ethambutol
3. většinou kombinace Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol (Ethambutol se již nedoporučuje v iniciální fázi u HIV negativních pacientů)
4. iniciální fáze – 4 kombinace, doba trvání léčby 2 měsíce
5. pokračovací fáze – 2 kombinace (Isoniazid, Rifampicin), doba trvání 4 měsíce

2.8.2. LÉČBA MIMOPLICNÍ TBC:

I když plicní TBC je nejčastější formou, TBC může postihovat prakticky kterýkoliv orgán nebo tkáň.

Mimoplicní TBC tvoří asi 15 % všech hlášených případů tuberkulózy. Pro léčbu mimoplicní TBC se používají stejné režimy jako pro plicní TBC.

3. KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA (Simota T.)

3.1. ETIOLOGICKÉ AGENS:

Původcem onemocnění klíšťové encefalitidy je arbovirus, který je řazen do čeledi Flaviviridae, rodu Flavivirus. Velikost jedné virové částice se pohybuje v rozmezí 35 - 40 μm . Virus je při pokojové teplotě stálý, pasterizací je kompletně likvidován.

3.2. PŘENOS NÁKAZY:

Zdrojem nákazy bývá lesní zvěř (např. zajíci, lišky, hlodavci, vysoká zvěř), ale také ptáci a některá domácí zvířata (kozy, ovce, skot).

Cesta nákazy může být buď alimentární (příkladem je požití nepasterizovaného mléka), či skrze vektor, kterým bývá v našich přírodních podmínkách klíšť obecné - *Ixodes ricinus*, ve východní Evropě a v oblastech Sibíře je za přenašeče považován druh *Ixodes persulcatus*.

Klíšť se infikuje virem při sání krve nakaženého zvířete. Částice viru se pomnoží v buňkách jeho trávicího systému a dále se hemolymfou dostávají do buněk slinných žláz. Zde je však počet virových částic malý. Teprve po přisátí klíšťete a zvýšení produkce slin se virus začne znovu množit a počet částic dosáhne prahu infekční dávky. K přenosu infekce dále přispívá antikoagulační, imunomodulační, imunosupresivní a antiedematózní účinek slin klíšťete.

Co se týče vnímavosti obyvatelstva k infekci virem klíšťové encefalitidy, je všeobecná, přičemž přenos může nastat od členovce v jakémkoliv stádiu.

3.3. KLINICKÉ ZNÁMKY ONEMOCNĚNÍ:

Inkubační doba viru trvá 7 - 14 dní. Poté se rozvíjí 1. fáze onemocnění, která může probíhat:

1. Inaparentně - čili se nerozvinou žádné příznaky infekce

2. Abortivní formou - dostavují se nespecifické příznaky, jako je malátnost, cefalea, subfebrilie až febrilie, myalgie

Na 1. fázi navazuje 2 - 7 denní asymptomatické období, po kterém nastupuje fáze 2., kdy jsou opět vyjádřeny příznaky nespecifické, v popředí jsou však příznaky neurologické.

3.3.1. FORMY CHOROBY

v této fázi můžeme dělit následovně:

3.3.1.1. Forma meningitická - V popředí jsou klasické meningeální příznaky:

- a) opozice šíje - postižený není schopen v poloze vleže přiložit bradu ke sternu
- b) spinální příznak (spinal sign) - pacient není schopen se dotknout hlavou kolenních kloubů (u dospělých se příznak hodnotí při flexi, u dětí při extenzi v kolenních kloubech)
- c) Kernigův příznak - při elevaci dolních končetin vleže provokujeme bolesti v lumbální krajině a flexi v kolenních kloubech
- d) Brudzinskiho fenomén - pasivní anteflexe hlavy vyvolává flexi v kyčelních a kolenních kloubech
- e) Amosův příznak (tzv. "příznak trojnožky") - při posazování se pacient za sebou opírá alespoň jednou horní končetinu

3.3.1.2. Forma encefalitická - Dochází k poškození šedé a bílé hmoty, což má za následek vznik následujících symptomů - poruchy spánku, fotofobie, dezorientace, delirantní stavy, poruchy vědomí, hypomimie, intenční třesy, parézy, extrapyramidové syndromy.

3.3.1.3. Forma encefalomyelitická - příznaky encefalitidy jsou doplněny příznaky z poškození předních rohů míšních (nejčastěji v úrovni C₅₋₇, vzácnou formou je tzv. forma bulbární, kdy dochází k poškození neuronů medullae oblongatae)

Trvalé následky onemocnění - poruchy soustředění, cefalea, hypodynamie, parézy až plegie, depresivní stavy - jsou ve větší či menší míře vyjádřeny až u 40% nemocných.

3.4. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:

Pátráme po prisátí klíštěte či požití nepasterizovaného mléka v anamnéze. Dále je nutné odlišit jiné možné infekce nervového systému. Z laboratorních metod můžeme k diferenciální diagnostice užít nepřímou imunofluorescenci či ELISA k průkazu specifických protilátek v séru či liquoru. Možná je též přímá kultivace viru ze séra či liquoru na sajících myších nebo na tkáňových kulturách.

3.5. TERAPIE:

V léčbě klíšťové encefalitidy není dostupná žádná metoda kauzální terapie. Striktně je indikován klid na lůžku, v případě rozvíjejícího se otoku mozku podáváme i. v. kortikosteroidy a manitol, je možno provést i odlehčovací punkci. Po úspěšné rekonvalescenci se rozvíjí dlouhodobá imunita, která je s velkou pravděpodobností celoživotní. Jak již bylo uvedeno výše, až ve 40 % případů dochází k rozvoji více či méně závažných trvalých následků. Z tohoto důvodu je nejlepší léčbou rozvoji onemocnění předejít.

3.6. PREVENCE:

Jedná se za prvé o jednoduchá opatření. Pokud se vydáváme do lokalit s eventuální možností výskytu klíšťat (vysoká tráva, křoviny), je vhodné nosit světlý oděv (na kterém je klíště lépe vidět), vysokou obuv, použít účinný repelent. Po návratu z oblasti s možným výskytem těchto členovců je důležitá důsledná kontrola celého těla a případné včasné odstranění prisátého klíštěte.

Nejúčinnější metodou prevence nákazy klíšťovou encefalitidou je však aktivní (FSME-IMMUN, ENCEPUR) či pasivní imunizace (hyperimunní imunoglobulin).

Aktivní imunizace: Na našem trhu jsou dostupné 2 přípravky:

1. FSME-IMMUN Inject s (vyrábí firma Baxter)
 - Obsahuje usmrcený virus K 23 pomnožený na buněčných kulturách kuřecích fibroblastů
 - Množství antigenu se pohybuje od 2,0 do 3,5 μg
 - Částice viru jsou inaktivovány formaldehydem
 - Jako adjuvans je přidáván hydroxid hlinitý
 - Stabilizátorem přípravku je humánní albumin
 - Očkovací látka neobsahuje konzervanty
 - Přípravek je určen pro osoby starší 1 roku věku pro i. m., ev. s. c. aplikaci

2. ENCEPUR (vyrábí firma Chiron Behring)
 - Obsahuje usmrcený virus K 23 pomnožený na buněčných kulturách kuřecích fibroblastů
 - Množství antigenu se pohybuje od 0,75 do 1,5 μg
 - Částice viru jsou inaktivovány formaldehydem
 - Jako adjuvans je přidáván hydroxid hlinitý
 - Očkovací látka neobsahuje konzervanty
 - Přípravek je určen pro děti a dospělé (verze pro osoby starší 12 let věku) pro i. m., ev. s. c. aplikaci

Očkovací schéma:

1. Klasické schéma
 - 1. dávka - den 0
 - 2. dávka - den 30 - 90 po 1. dávce (FSME-IMMUN - lze po 14 dnech)
 - 3. dávka - den 270 - 360 po 2. dávce
2. Rychlé schéma

- 1. dávka - den 0
- 2. dávka - den 7
- 3. dávka - den 21

U obou předchozích schémat platí, že 4. dávka se aplikuje za 12 - 18 měsíců po dávce 3., 5. dávka za 3 - 5 let po dávce 4. Serokonverze nastává za zhruba 14 dní po 2. dávce a zajišťuje ochranu na cca. 3 roky. U osob imunodeficientních a starších 59 let věku se za 1 měsíc po 2. dávce provádí kontrola hladiny IgG.

3.7. KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA JAKO NEMOC Z POVOLÁNÍ

V letech 2002 – 2011 bylo v Epidatu registrováno 6 875 onemocnění klíšťovou encefalitidou, v tomto období bylo zjištěno 44 onemocnění jako nemoc z povolání.

Nemocí jsou ohroženi především pracovníci ve venkovním prostředí, především v lesnictví, zemědělství, ale i v jiných oblastech, kde se v rámci svých pracovních povinností pohybují ve vysoké trávě či v lese.

4. LYMESKÁ BORRELIÓZA (Machartová V.)

4.1. ETIOLOGICKÉ AGENS

Lymeská borrelióza: je onemocnění vyvolané spirochetovou bakteriální infekcí - *Borrelia burgdorferi*.

Borrelia burgdorferi, zahrnuje tři genoskupiny:

1. *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (USA)
2. *Borrelia garinii* (neuroborrelióza v Evropě)
3. *Borrelia afzelii* (kožní a kloubní formy v Evropě)

Z klinického obrazu je nejznámější kožní forma onemocnění, jde však o vícesytémové infekční onemocnění postihující také nervový systém (neuroborrelióza), dále klouby, svaly, játra, srdce a cévy

Rezervoárem infekce jsou drobní savci, ptáci, domácí a lesní zvěř.

4.2. PŘENOS NÁKAZY

Typickým přenašečem boreliózy je klíště obecné (*Ixodes ricinus*), v jehož trávicím ústrojí borrelie přežívá.

Klíště za svůj život vystřídá několik hostitelů, přičemž borreliemi se nakazí po svém přisátí na infikovaného hostitele (především hlodavce, drobní savci). V odborné literatuře se uvádí možnost přenosu boreliózy i hmyzem s bodavě-savým ústrojím. Přenos boreliózy se uskutečňuje krví a slinami klíštěte. Po přichycení na člověka si začne klíště hledat vhodné místo pro přisátí (místa s jemnou a tenkou kůží, např. podkolenní jamky, třísla, podpaží, pod prsy, zátylek, za ušima).

Poté, co se klíště přichytí k pokožce, začne sát krev.

Nasátou krví se po určité době (12 – 24 hodin) aktivují borrelie, které jsou zatím v trávicím traktu klíštěte. Po aktivaci se borrelie přesunou do slinných žláz klíštěte a společně se slinami, které klíště vylučuje do ranky, se dostávají do lidského organismu.

Důležitou roli při přenosu boreliózy hraje čas, proto odstranění klíštěte zbytečně neoddalujte!

4.3. KLINICKÉ ZNÁMKY ONEMOCNĚNÍ

Stádia onemocnění

4.3.1. Časné lokalizované

manifestace za 7-10 dnů po nákaze

Postižení kůže – erytema migrans – zarudnutí kolem místa
přisátí klíštěte s centrálním zblednutím

4.3.2. Časné generalizované

manifestace za týdny až měsíce po nákaze

Postižení:

Kůže – lymfocytom

Nervový systém – paréza n. facialis ale i postižení jiných nervů,
meningopolyneuritidy, radikulitidy, encefalitidy, myelitidy,
meningoradikulitidy

Klouby – artralgie, oligoartritidy, synovitidy

Srdce – karditidy s AV-blokem, poruchy rytmu, perikardiální
výpotek

4.3.3. Pozdní

manifestace za měsíce až roky po nákaze

Postižení:

Kůže – acrodermatitis chronica atrophicans

Nervový systém – chronická encefalomyelitida

Klouby – chronická artritida

3.4. DIAGNOSTIKA ONEMOCNĚNÍ:

Anamnéza

Klinické příznaky

Laboratoř

- sérologická diagnostika ELISA a Western blot – detekce IgM
a IgG protilátek

- PCR z likvoru, moči, synoviální tekutiny

- přímý průkaz borelií – kultivace na speciální půdě,
imunohistochemie, elektronová mikroskopie

+ základní neurologické vyšetření

+ EKG

4.5. TERAPIE

Při kožních projevech ihned zahájit terapii antibiotiky – tetracykliny, peniciliny, cefalosporiny 2. a 3. gen., makrolidy
Dnes užíván především doxycyklin p. o. u dospělých (děti od 8 let)

Preventivní podávání antibiotik se nedoporučuje.

4.6. PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ

4.6.1. režimová jsou obdobná jako u klíšťové encefalidity (ochranný oděv, obuv, repelenty, včasné a správné odstranění klíštěte, desinfekce ranky po přisátí klíštěte).

4.6.2. očkovací látky pro lidskou populaci v Evropě **nejsou** k dispozici (ve veterinární medicíně je i v ČR k dispozici očkovací látka)

4.6.3. předpověď aktivity klíšťat

- Český hydrometeorologický ústav ve spolupráci se Státním zdravotním ústavem vydávají každé pondělí a čtvrtek předpověď aktivity klíšťat

- o aktuální situaci se můžete informovat na webových stránkách www.chmi.cz kde v sekci „Předpověď počasí“ nabízí i „Předpověď aktivity klíšťat“

4.7. LYMESKÁ BORRELIÓZA JAKO NEMOC Z POVOLÁNÍ

V letech 2002 – 2011 bylo v Epidatu registrováno 38 797 onemocnění lymeskou borreliózou, v tomto období bylo zjištěno 91 onemocnění lymeskou borreliózou jako nemoc z povolání.

Nemocí jsou ohroženi především pracovníci ve venkovním prostředí, především v lesnictví, zemědělství, ale i v jiných oblastech, kde se v rámci svých pracovních povinností pohybují ve vysoké trávě či v lese.

5. INFEKČNÍ KOŽNÍ ONEMOCNĚNÍ (Kolářová M.)

5.1. SCABIES (SVRAB)

Svrab patří i v současnosti mezi jedno z nejčastějších infekčních přenosných onemocnění vůbec, nejen v České republice. Postihuje obyvatele různých věkových skupin, nejčastěji však lidi v produktivním věku a seniory. Navzdory snahám o komplexní léčbu a prevenci, se toto onemocnění často vyskytuje na pracovištích s dlouhodobou péčí, v sociálních zařízeních a ve zdravotnictví, nelze opomenout, že se jedná o pohlavně přenosnou chorobu, vzhledem k těsnému kontaktu.

5.1.1. Profesionální expozice

Profesionální expozice se týká zejména právě zaměstnanců léčených dlouhodobě nemocných, domovů pro seniory, ubytoven pro sociálně slabé, kde ke kontaktu dochází velmi snadno vlivem včasného nerozpoznání přítomnosti svrabu na pracovišti. Zde se pak zaměstnanci lehce infikují při péči o druhé a k rozpoznání příznaků dojde občas i s významným zpožděním vzhledem k inkubační době a někdy minimálním projevům. Častá je také záměna s jiným onemocněním, popřípadě mylná spojitost s dalšími změnami na pracovišti.

5.1.2. Původce onemocnění

Zákožka svrabová neboli *Sarcoptes scabiei* je roztoč, který osidluje svrchní vrstvy kůže, vytváří v nich typické esovité chodbičky a živí se tkáňovým morkem. V stratum corneum, kde chodbičky vznikají, klade samička vajíčka. Denně naklade 2-3. Larvy se líhnou za 3 – 4 dny. V této době se začíná objevovat pruritus, intenzivní zejména v nočních hodinách. Projevy na kůži ještě nejsou rozpoznatelné. Kompletní cyklus trvá 10 – 14 dní. Mimo lidské tělo je schopna zákožka přežít 10 – 14 dní.

Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 2 – 4 týdnů od naklazení vajíček. Po inkubační době již můžeme pozorovat na kůži drobné papulky, které jsou spojeny právě již výše zmíněnou esovitou chodbičkou. Objevují se nejčastěji v predilekčních lokalizacích jakou jsou meziprstí, loketní jamky,

axily, třísla. Při intenzivním pruritu dochází k častému škrábání v místě dráždění a postižená část pokožky pak lehce krvácí a impetiginizuje, což pak zhoršuje diagnostiku.

Zhoršení diagnostiky také komplikuje nejlehčí forma svrabu a to svrab čistotných, kdy projevy nalézáme jen minimální, u žen hlavně kolem prsních dvorců můžeme nalézt pár drobných papulek. Svědění je přítomno i při této formě, chodbičky vůbec nemusejí být přítomny a pokožka se musí velmi detailně prohlédnout.

5.1.3. Klasifikace svrabu

Svrab má mnoho variant. Od klasického typu, přes svrab čistotných, po svrab, kterým trpí lidé s imunodeficitem, kde můžeme najít až miliony jedinců. Jedná se o typy: nodulární, norwegica, inkognito, nadměrně čistotných, novorozenecký a přenosný ze zvířat, z nichž svrab nadměrně čistotných byl již zmíněn výše.

Nodulární varianta se projevuje červenohnědými papulkami. K predilekčním lokalizacím patří kryté části těla – hlavně intimní partie a axily. Jedná se o hypersenzitivní reakci pokožky těla na roztoče a příznaky nemizí ani po antiskabidních prostředcích. V tomto případě je třeba v diferenciální diagnostice odlišit hmyzí bodnutí, histiocytózu X či lymfom.

Scabies norwegica (crustosa, hyperkeratotica) je typické onemocnění imunosuprimovaných či mentálně postižených pacientů. Na těle postiženém touto formou, můžeme najít až miliony zákožek, proto je tato varianta velmi infekční. Při onemocnění touto formou je vždy indikována hospitalizace oproti ostatním, kde je léčba pouze ambulantní.

Svrab přenášený ze zvířete na člověka je nejlehčím typem onemocnění. Přenášen je psy, kočkami. Chybí zde interhumánní přenos, projevy jsou velmi mírné a onemocnění samo odezní i bez léčby do 6 týdnů.

Scabies inkognito je forma svrabu, která je ukryta pod špatnou diagnosou. Většinou se jedná o svrab léčený kortikoidy. Chybí výskyt klasických rysů choroby, lokalizace vyrážky je atypická. Díky poddiagnostikování je velmi infekční, jelikož každý kontakt může u dalších osob propuknout v typickou formu.

Neonatální forma svrabu je silně manifestní a projevy můžeme najít po celém těle včetně kštice, kde je u novorozenců pokožka také velmi jemná.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Abychom spolehlivě mohli určit původce onemocnění, je třeba mikroskopicky prokázat přítomnost vajíček, samotného roztoče či dalších zbytků. Nejlépe odebereme vzorek seškrábnutím z kůže postiženého místa či kožní biopsii. Vzorek je nejlepší z čerstvě postiženého místa.

5.1.4. Diferenciální diagnostika

Scabies je snadno zaměnitelná choroba s jakoukoliv vyrážkou. V diferenciální diagnostice musíme pomýšlet na impetigo, atopický ekzém, kontaktní dermatitidu, pedikulosu, či pouhé poštipání hmyzem. Sekundární infekce v místě postižení diagnostiku komplikují.

5.1.5. Přenos infekce

Typicky se svrab přenáší kontaktem, včetně sexuálního kontaktu. Nejčastěji však dochází k přenosu lůžkovinami, ručníky, společným oděvem, proto je právě výskyt v kolektivech sdílejících jeden prostor tak početný. Rychlost, s jakou se zákožka usadí v kůži, je poměrně velká. Stačí pouhé 2,5 minuty.

5.1.6. Preventivní opatření

V prevenci se nejvíce uplatňuje samotné předcházení nákaze. Důsledná hygienická očista a desinfekce zejména rukou po kontaktu s potencionálně rizikovým člověkem je klasické a zásadní opatření. Může se ovšem stát, že i přes základní opatření scabies propukne na celém oddělení. Nejčastěji se tak stává

právě u nediagnostikovaného svrabu včas. Pokud již dojde k nákaze, postižený by měl vyhledat nejlépe dermatologa, který lépe než kdokoliv jiný určí původce a předepíše antiskabickou terapii.

5.1.7. Terapie

Dříve se hojně používala sirná mast o koncentraci 10 – 20 %. V dnešní době se nejčastěji používá Scabicide, Lindan a další preparáty s obsahem permetrinu. V případě selhání terapie je možnost obě léčby kombinovat. Sirnou mast je důležité rozetřít důkladně po celém těle, včetně kštice. Pokud nedojde k usmrcení všech vajíček a zákožek, objeví se reinfekce zhruba po týdnu od léčby. Intenzivní pruritus je eventuálně možné zmírnit podáváním antihistaminik. Při léčbě celkové je nutno myslet i na odstranění roztoče z místa jeho výskytu. Lůžkoviny se musí vyprat nejlépe na 60 °C – 90 °C, stejně tak ručníky a další oblečení. Obuv by se měla střídát denně a použité páry bot by se měly nechat vyvětrat po dobu alespoň 5 dní, aby roztoč nepřežil.

5.2. ERYSIPELOID (LIDOVĚ ČERVENKA)

Jedno z dalších infekčních onemocnění, které se nejvíce vyskytuje jako choroba z povolání. Zejména jsou postiženi lidé, kteří jsou v kontaktu se syrovým masem a masnými výrobky. Původcem je bakterie *Erysipelothrix rhusipathiae*. Již v roce 1886 bylo onemocnění popsáno jako snadno přenosná zoonóza. Z epidemiologického hlediska nelze dnes s přesností určit, jak častá tato infekce je. Povinné hlášení tohoto onemocnění není zavedeno ani u zvířat, ani u lidí.

Prasata jsou nejčastěji nakažena, avšak nelze opomenout ani skot, ovce, domácí drůbež, lovnou zvěř, ryby a mnoho dalších. U vepřů se onemocnění manifestuje různě. Nejčastěji se na erysipeloid přijde při uhynutí několika kusů. Lze u postižených zvířat lze pozorovat horečku, nechutenství, apatii.

Na kůži se objevují nepravidelné skvrny, na uších a rypáku se objeví cyanosa. Poté zvíře uhynie.

K nákaze člověka dochází při neopatrném zacházení a zpracování masa. Bakterie je odolná teplotám 50 °C, teprve při 70 °C hyne do 3 minut. Odolává i úpravám jako je solení nebo uzení. Kromě zažívacího traktu bakterie snadno pronikne do těla ranami v kůži člověka. Proto se onemocnění nejčastěji objevuje u zaměstnanců jatek, řezníků, kuchařů, ale i u žen v domácnosti, které se často vaření věnují. Rybáře onemocnění postihne poraněním o zuby, kosti nebo šupiny ryb při neopatrném zacházení a bez použití ochranných pomůcek. K nákaze ovšem může dojít i při manipulaci se zeleninou ošetřenou hnojivem, které má původ v trusu nakažených zvířat.

5.2.1. Manifestace onemocnění u lidí

5.2.1.1. Lokalizovaná kožní forma – nemoc prodavačů ryb, oteklý či prasečí prst označují lidové názvy. Inkubační doba se liší, obvykle se udává 2 – 7 dní, u osob starších a u dětí se může manifestovat mnohem rychleji. Od místa poranění se odvíjí i postup a rozsah onemocnění. Kolem místa infekce se tvoří narůžovělý, poté až fialový lem s otokem, uprostřed se objevuje náznak celulitidy. Pokud se infekce rozšíří i dále, postupuje směrem k bázi prstů, poté po straně dalšího prstu postupuje proximálně, když dosáhne špičky prstu, opět směřuje k bázi dalšího prstu. Postižený udává bodavou až pulzující bolest, může se budít bolestí ze spaní. Ruce jsou horké, oteklé. Při masivní infekci se může bolest a postižení rozšířit až na předloktí, objevuje se lymfadenopatie, nejčastěji v axilách. Tato forma má velmi příznivou prognózu. I bez léčby se spontánně zhojí do 3 týdnů. V diferenciální diagnostice je nutno pomýšlet na erysipel nebo erythema chronicum migrans.

5.2.1.2. Generalizovaná forma – charakteristickým rysem je lokalizace postižení mimo místo průniku infekce. Objevují se bolesti kloubů, kožní erupce se mohou objevit kdekoliv na těle. Erytém je barvy červené až fialové, mohou se objevit pustuly či

papuly v centru erytematózního ložiska. Postižený má horečku, celkovou slabost, závratě. Tato forma se nejčastěji vyskytne při konzumaci dostatečně tepelně neopracovaného vepřového, kdy na porážku šli kusy již postižené červenkou.

5.2.1.3. Septikemická forma – nejméně častá. Běžná je trojkombinace: kožní změny, kloubní potíže, endokarditida. Největšímu riziku podléhají zaměstnanci s opakovanou reinfekcí. Ze zaměstnání sem nejčastěji zařadíme zootechniky a veterinární lékaře. Průběh této formy onemocnění je subakutní, akutní stavy vznikají spíše výjimečně. Komplikace s poškozením chlopní jsou řešeny kardiochirurgickou operací – náhrada chlopní. Větší riziko i zde platí pro osoby se sníženou obranyschopností. Zde je důležitá aplikace antibiotik v megadávkách.

5.2.2. Diagnostika

Podstatné v diagnostice tohoto onemocnění jsou nejen klinické příznaky, ale v popředí je izolace škodlivého agens. K odlišení od ostatních grampozitivních bakterií se využívá produkce sirovodíku danou bakterií při kultivaci. Vzorky je nutno odebrat z tkáně na rozhraní mezi částí zdravou a poškozenou zánětem. Dále se provádí dvoufázová PCR, kde se v druhé fázi odlišuje kmen *E. rhusiopathiae* a *E. tonsillarum*.

5.2.3. Diferenciální diagnostika

Při změnách na kůži je nutno zvážit, zda se nejedná o erysipel, u kterého je záměna snadná. Dále se v diferenciální diagnostice objevuje tromboflebitida, infekční erytém. Z dalších napadených systémů jsou pak příznaky značně nespecifické, jelikož infekce působí obdobné potíže. Cílem se tedy stává odhalení samotného patogena, jelikož protrahovaná diagnostika působí oddálení samotné léčby.

5.2.4. Léčba

Základní léčbou jsou antibiotika, v první řadě penicilin podávaný v megadávkách. Z dalších antibiotik lze podat beta-laktamy či fluorochinolony. Antibiotika se podávají obvykle 4-6

týdnů po 4-6 hodinách. Pokud je průběh lehčího rázu, lze léčbu zkrátit na týdny dva. Naopak při septickém průběhu se podává penicilin G ve výši 24 miliónů jednotek za den.

5.2.5. Prevence

U červanky, která se řadí mezi infekční onemocnění, platí obecně jako u všech infekčních onemocnění důsledná protekce zaměstnanců v pracovním riziku. Samozřejmostí je užívání ochranných pracovních pomůcek a při potížích včasná návštěva lékaře.

5.3. DERMATOMYKÓZY

Mezi dermatomykózy řadíme 3 druhy infekce: antropofilní, zoofilní a geofilní.

Antropofilní se vyznačují tím, že jejich primární hostitel je člověk. Můžeme sem zařadit *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* varieta *interdigitale* atd. Tento druh má velmi slabé antigenní vlastnosti, a tak i imunitní odpověď postiženého jedince je velmi slabá, či žádná. *Trichophyton rubrum* je jedním z nejrozšířenějších typů. Do Evropy se dostal migrací obyvatel během válek a následovně díky rozvoji cestovního ruchu.

Zoofilní druh se vyznačuje primárním postižením zvířat, avšak jedná se o infekci na člověka přenosnou. Patří sem *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*. Typickým rysem je výrazná zánětlivá reakce, jelikož jsou významnými producenty proteáz. Jedná se o akutní onemocnění s rychlým průběhem při adekvátní léčbě.

Geofilní druhy se vyskytují v půdě a k infekci člověka či zvířete dochází pouze sporadicky např. *Trichophyton terrestre*.

5.3.1. Přenos a profese

Přenos je umožněn jak přítomností infekce, tak prostřednictvím kontaminovaných materiálů, kde zůstávají vlákna a spory, kožní šupinky jsou infekční i několik měsíců. Nejčastější infekce dermatofyty obecně se vyskytuje po

návštěvě veřejné sprchy, chůzi po koberci v hotelu, v bazénu či sauně.

Z profesního hlediska je největší riziko infekce u profesí, které se nejvíce týkají postiženého místa. Manikérky, pedikérky, veterináři, pracovníci v zemědělské a živočišné výrobě. Vznik infekce také podporují léčiva potlačující imunitní systém – imunosupresiva, antibiotika, kortikoidy.

5.3.2. Přehled nejčastějších dermatomykóz

5.3.2.1. Trichophyton

Dermatomykóza, která se vyznačuje zejména postižením vlasových folikulů. Povrchová léze má typický klinický obraz, kdy na pokožce nalézáme anulární ložiska s erytémem, okraj anulu tvoří pustulky nebo drobné vezikuly. Při neléčeném postižení se ložiska zvětšují do velmi zánětlivých infiltrátů. V kšticí se pro tento nález užívá pojem kerion Celsi, ve voustech pak sycosis parasitaria. Velmi často se jedná o infekci způsobenou na podkladě kontaktu zvíře – člověk, proto je nutno pátrat po zdroji infekce mezi zvířaty infikovaného člověka, nejčastěji v našem případě – infikovaném zvířeti, které je ve spojitosti se zaměstnáním daného jedince.

Trichophyton profunda je jednou z variant, kdy trichophyton prostoupí do hloubky folikulů. Neprostupují však pod bazální membránu epidermis, proto i v tomto případě se jedná o povrchovou infekci.

5.3.2.2. Tinea

Rozeznáváme různé formy tiney. Mezi nejčastější 3 můžeme zařadit tinea capitis, tinea corporis a tinea pedis.

Tinea capitis

Forma onemocnění se odvíjí od reakce na danou dermatomykózu. Můžeme najít projevy nezápětivé, které napodobují obyčejnou seboroickou dermatitidu, nebo obraz velmi zánětlivé reakce s masivní infiltrací pokožky, která může progredovat až do abscesu, v tomto případě označovaných jako

kerion. Mezi 2 nejčastější původce patří již zmiňovaný trichophyton a Microsporum.

Favus

Favus je jedna z nejtěžších forem tinea capitis a je způsoben Trichophytonem schoenleinii. Má 3 stádia: nejprve se objeví erytém kolem vlasových folikulů, poté se vytvoří skutuly a začínají vypadávat vlasy na postiženém místě, v posledním stádiu dochází v dané lokalizaci k úplné ztrátě vlasů, kůže atrofuje a může se i zajizvit. Prokázán je zde interhumánní přenos, avšak je dokázán i přenos ze zvířat: myši, králíci, psi, kuřata a kočky.

Tinea corporis

Jak již napovídá název, infekce se vyskytuje na povrchu epidermis. Opět se jedná o chorobu, která může mít symptomy jak zánětlivé, tak nezánětlivé, a to v predilekční lokalizaci neochlupené pokožky, vyjma dlaní a plosek nohou. Trichophyton rubrum je původcem tohoto onemocnění téměř v 50 %. Dalším původcem tohoto onemocnění je Microsporum canis, kterým se lze infikovat zejména kontaktem s postiženým zvířetem - kočky, psi, králíci, morčata, koně. Zde je lokalizace postižení dle nejčastějšího styku pokožky s daným zvířetem - ruce, předloktí, krk. Inkubační doba je zhruba 1 – 3 týdny.

Microsporium - je zde patrný rozdíl mezi trichophytonem a mikrosporiem. Mikrosporium narozdíl od trichophytonu postihují jen vlasový stvol, neinfikují vlasový folikul. Původce Mikrosporum audouini byl v Evropě již eradikován. V současnosti se stává problémem Microsporum canis, které také postihuje kůži a u prepubescentů mlže vyvolat i onemocnění kštice, které může mít mírný průběh, ale i velmi podobný obraz hluboké trychofytózy s individuálním rozsevem infekce až po obraz kerionu. Vše se odvíjí od imunitního stavu daného jedince a virulenci kmene. Nejhorší průběh je zaznamenáván u lidí, kteří trpí atopickým ekzémem. Nejčastější

nákaza z hlediska profese je kontakt s infikovaným zvířetem (např. kočky, psi, králíci, morčata, koně).

Tinea pedis

Tinea pedis často označovaná jako atletická noha patří dnes mezi nejčastější mykózy vůbec. Vyskytují se různé formy tohoto onemocnění.

Interdigitální forma je forma, která postihuje většinu populace. Mezi prsty se objevuje erytém a mokvání, postupná tvorba fisur a šupinatění, odlupování pokožky. Ve většině případů tato forma postihuje 3. a 4. meziprstí.

Pro chronicko-hyperkeratotickou formu je typické odlupování kůže na patách, koncích prstů, s postupným přechodem na celé chodidlo a zarudnutím v okolí.

Forma vezikulózní se projeví drobnými pustulkami eventuálně bulami s predispozicí na klenbě nožní. Postižení je spojeno s bolestí a pruritem, při těžkém postižení se zánět dostává do lymfatického systému. Pokud dojde k výskytu symptomů na ruce, je třeba zkontrolovat také chodidla, aby bylo možno v diferenciální diagnostice odlišit dyshidrotickou reakcí.

Jedna z těžších forem je forma ulcerózní. Lokalizace této infekce je zejména v meziprstí, kde se tvoří vezikuly, eroze. Velmi často ji provází generalizovaná symptomatologie, kdy na základní projevy nasedá bakteriální superinfekce, objevují se horečky či nauzea.

U všech forem onemocnění, u kterých vznikají ragády v meziprstí, snadno vzniká terén pro vznik dalších komplikací jako je erysipel. Platí to zejména u pacientů imunokompromitovaných nebo jinak metabolicky postižených.

5.3.3. Prevence onemocnění dermatofyty

Na prvním místě je opět nošení ochranných pracovních pomůcek a dodržování bezpečnosti práce s biologickým materiálem dle podmínek daného pracoviště i podmínek obecných. Důležitá je i bezpečná manipulace s biologicky

kontaminovaným materiálem. Neméně důležitou prevencí je i zákaz konzumace potravin a nápojů na pracovišti, kde se s biologickým materiálem jakkoliv manipuluje.

5.3.4. Léčba

Léčba mykóz je v dnešní době velmi dostupná. Záleží na stupni postižení. Lze pak volit mezi léčbou lokální, systémovou či kombinovanou. Ve většině případů postačí pouze antimykotika lokální. V současnosti jsou na trhu dostupná specifická antimykotika, která jsou velmi účinná a mají minimální množství nežádoucích účinků. Účinek antimykotik je fungistatický či přímo fungicidní. Existují různé typy preparátů: polyenová antimykotika, allylaminová, azolová, pyridinová, morfolinová.

Systémové preparáty se užívají jen v případě rozsáhlé infekce, jež nelze zvládnout lokálně. Dále se užívají u špatně dostupných infekcí, mezi které patří onychomykózy, infekce vlasů, infekce u imunosuprimovaných pacientů. Z nich se nejčastěji užívá terbinafin, itrokonazol, flukonazol či ketokonazol.

6. TROPICKÁ ONEMOCNĚNÍ (V. Machartová)

6.1. POSUZOVÁNÍ ZDRAVOTNÍ ZPŮSOBILOSTI K PRÁCI

Z hlediska posuzování zdravotní způsobilosti k práci se musíme zabývat i problematikou tropických onemocnění. Pracovní způsobilost k práci v těchto oblastech je definována vyhláškou 79/2013 Sb., v příloze č. 2, část II, položka 11, kde jsou uvedeny absolutní a relativní kontraindikace a postup při vyšetření těchto pracovníků:

Práce v klimaticky a epidemiologicky náročných oblastech zahraničí

A. Nemoci vylučující zdravotní způsobilost k práci, zejména

1. prognosticky závažné nemoci kardiovaskulárního systému,
2. prognosticky závažné nemoci dýchacího systému,
3. prognosticky závažné duševní poruchy a poruchy chování,
4. prognosticky závažné nemoci ledvin a jater.

B. Nemoci, u kterých lze posuzovanou osobu uznat za zdravotně způsobilou k práci na základě závěru odborného vyšetření, zejména

1. chronické nemoci kardiovaskulární soustavy,
2. chronické nemoci dýchacího systému,
3. závažné endokrinní nemoci,
4. závažné nemoci ledvin a jater
5. závažné poruchy termoregulace,
6. imunodeficience,
7. závažné duševní poruchy a poruchy chování.

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, močový sediment, KO + dif., AST, ALT ALP, bilirubin, kreatinin, glykémie, EKG, psychiatrické a psychologické vyšetření při výjezdu na dobu delší než 6 měsíců

Periodická prohlídka: základní vyšetření

Výstupní prohlídka: základní vyšetření

Následná prohlídka: 0

6.2. NĚKOLIK POZNÁMEK Z HLEDISKA PRAXE

Naše zkušenosti s poskytováním péče osobám pracovně vyjíždějícím do zahraničí jsou dlouholeté, našimi ambulancemi prošli v minulosti pracovníci podniku Škoda Plzeň, ale i dalších

fírem z regionu. V dnešní době stále vyjíždí řada pracovníků do zemí Asie (Turecko, Pákistán, Čína, Korea), Afriky (JAR, Egypt, Súdán, Alžír), Ameriky (Mexiko, Brazílie, Argentina). Z hlediska dnes platné legislativy si dovolíme několik připomínek z praxe:

1) pracovník, který vyjíždí poprvé pracovně do zahraničí a bude se v cizím prostředí pohybovat sám, bez kontaktu s rodinou, spolupracovníky stejné národnosti – je vždy rizikový. V minulosti se u těchto pracovníků vždy provádělo psychologické vyšetření bez ohledu na délku pobytu v zahraničí – k selhání z hlediska psychiky dochází vždy na začátku pobytu – během prvních 2 měsíců. Výhodou je, pokud lékař poskytující pracovnělékařskou péči, tyto pracovníky již zná z předchozích vyšetření z hlediska posuzování zdravotní způsobilosti k práci. Při jakékoliv pochybnosti o psychické způsobilosti je vhodné zvolit psychologické vyšetření jako vyšetření ze zdravotních důvodů. Je nutné si uvědomit, že pracovník se pohybuje v novém prostředí, bez rodiny, bez spolupracovníků hovořících stejným jazykem, jsou zde výrazné kulturní odlišnosti, ale problém při pobytu může přinést i ne zcela zřejmá závislost (alkohol, léky, drogy).

2) před výjezdem do epidemiologicky náročné oblasti se u pracovníků ve věku nad 45 let provádělo zátěžové EKG – k vyloučení eventuelní ischemické choroby srdeční

3) opatrnost byla vždy u pracovníků chronicky léčených pro arteriální hypertenzi, diabetes mellitus – vždy bylo nutno posuzovat, do jaké oblasti vyjíždějí, v jakém konkrétním prostředí se budou pohybovat. Opět zde byla výhoda, pokud tento pracovník již v minulosti pobýval v těchto oblastech.

4) lékař poskytující pracovnělékařské služby by v případě výjezdu pracovníka do malarických oblastí měl zajistit antimalarickou profylaxi a informovat pracovníka o nutnosti absolvovat povinná očkování - informace o antimalarické profylaxi (<http://cdc-malaria.ncsa.uiuc.edu/>) i o očkování jsou

dostupná na www.cdc.gov či <http://wwwnc.cdc.gov/travel/>, ale i na stránkách Světové zdravotnické organizace (tzv. Žlutá kniha), ale i na našich serverech věnovaných cestování. Antimalarickou profylaxi i očkování hradí zaměstnavatel vysílajícího pracovníka mimo stávající smlouvy o poskytování pracovnělékařských služeb.

5) lékař poskytující pracovnělékařské služby by měl informovat pracovníky o vhodném oděvu, pracovní obuvi, měl by doporučit vhodné léky do osobní lékárničky a instruovat o jejich užití.)

6) lékař poskytující pracovnělékařskou péči by měl pracovníka informovat o režimových opatřeních (potraviny – pozor na nedostatečně tepelně upravené pokrmy, např. z drůbežího masa – riziko kampylobakteriózy, pitná voda – pozor na led do nápojů – nemusí být vždy z pitné vody, koupání – pozor na vodní nádrže se sladkou neproudící vodou – jde prakticky o rezervoáry parazitů, apod.) Velice cenné informace pro lékaře poskytujícího tyto pracovnělékařské služby jsou informace od pracovníků, kteří v těchto oblastech již pracovně pobývali a po návratu v ordinaci lékaře detailně popíší situaci.

7) po návratu z epidemiologicky závažných oblastí bylo vždy provedeno 3x parazitologické vyšetření stolice, v případě pozitivního nálezu bylo zahájena adekvátní léčba.

6.1. MALÁRIE

6.1.1. Statistika

Malárie je jedna z nejzávažnějších infekčních nemocí způsobovaná parazity. Ročně jí onemocní více než 500 milionů lidí, z nichž více než 1 milion zemře, většinou děti do 5 let. Malárie se vyskytuje především v tropické a subsaharské Africe, ale můžete se s ní setkat také ve Střední a Latinské Americe a některých částech Asie.

Do Evropy je ročně importováno 10 000 onemocnění s letalitou 100případů za rok, do České republiky se ročně

dostává 20-25 případů, v posledních 15 letech zemřeli na malárii v České republice 3 osoby.

V České republice bylo v letech 2002 – 2011 dle Epidatu léčeno 191 nemocných, z hlediska registru nemocí z povolání v tomto období bylo zjištěno 41 onemocnění malárií (nemoc z povolání).

Malárie se přenáší výhradně kousnutím samičky komára rodu *Anopheles*, která ve svých slinných žlázách přenáší infekční stádium plasmodia – nejčastěji *Plasmodium falciparum* (většina známých onemocnění a úmrtí je způsobena tímto plasmodiem), dále *Plasmodium vivax*, ovale, malarie, knowlesi.

6.1.2. Vývojový cyklus

Komár nasaje krev z člověka většinou v noci ve spánku (erythrocyty obsahují gametocyty), tyto gametocyty se usídlí v trávicím traktu komára, tělní dutině a slinných žlázách, vyvinou se ve sporozoity (proběhla sexuální fáze dělení). Komár znovu saje člověka, z jeho slin se sporozoity dostanou do krve člověka, dále do jater, V játrech se mění v merozoity (asexuální fáze dělení), dostávají se opět do krve, napadají erythrocyty, v kterých se pomnožují, až dochází k erytrolýze. Některé merozoity se mění v gametocyty. Při štípnutí komár znovu saje a cyklus se opakuje

Fáze vývinu u člověka

jaterní fáze – extraerytrocytární

- trvá 10–14 dní, sporozoity 15–60 minut v krevním oběhu
- invaze do hepatocytů (u p. *falciparum* a *vivax* je infekční dávka již jen 10 sporozoitů!), pronikají fenestracemi či Kupfferovými bb.

krevní fáze – erytrocytární fáze

-merozoit se do 30 sekund po vstupu do krve musí dostat do erythrocytů, jinak hyne

-v erythrocytu se zvětšuje, zakulacuje (stádium *prstýnek*), dělí se, mezi jádra se segmentuje cytoplasma, jeden erythrocyt –

až 20 merozoitů, uvolní se prasknutím erytrocytu a merozoity vnikají do dalších erytrocytů

6.1.3. Klinika

Mezi příznaky malárie patří horečka, zimnice, bolest kloubů, pocení a křeče. Malárie může také zapříčinit chudokrevnost a způsobit žloutenku díky ztrátě červených krvinek. Dále se může objevit také mravenčení v pokožce. Pokud není malárie včas léčena, může postižený upadnout do kómatu a často dochází k úmrtí. Podle původce a doby inkubace se dělí malárie na:

- Malária tropica – původce je plasmodium falciparum (subsaharská Afrika, jihovýchodní Asie, Amazonie, jihozápadní tichomoří), inkubace je 8-16 dnů, záchvaty se opakují nepravidelně v intervalu 24-48 hodin
- Malária terciána – původce je plasmodium vivax (tropy, subtropy) či ovale (západní Afrika, východní Indonésie, Filipíny), inkubace je 8 dnů -1 rok, záchvaty se opakují po 48 hodinách
- Malária kvartána – původce je plasmodium malarie (ohraničené oblasti v Africe), inkubace je 18-42 dnů, záchvaty se opakují po 72 hodinách

6.1.4. Prevence

- moskytiéra napuštěná insekticidem, repelenty
- antimalarika - antimalarické chemoprevylaxe patří do kompetence lékařů – u nás k dispozici Lariam, Maloron - závisí např. na definici oblasti pobytu, ročního období, plánovaných aktivit a výletů, základního zdravotního stavu cestovatele, atd. Prevylaxe malárie začíná již před odjezdem.

Z hlediska prevylaxe malárie je nutno připomenout aktivity ve 20. letech minulého století

- především meliorační práce a likvidace stojatých vod přinesl likvidaci ohnisek malárie

- dnes tolik diskutované použití DDT přineslo dle WHO záchranu života pro 25 milionů obyvatelstva před malárií

6.1.5. Internetové odkazy

<http://www.who.int/health-topics/malaria.htm>

<http://www.malaria.org/>

<http://www.scirus.com/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Malaria/>

<http://www.malaria.org.za/>

<http://mosquito.who.int/cgi-bin/rbm/>

<http://www.wehi.edu.au/MalDB-www/who.html>