

LASLO KALLAI

INFEKCIOSNI HEPATITIS KAO PROFESIONALNO OBOLJENJE

Prikazan je problem infektivnog hepatitisa kao profesionalnog oboljenja. U klinikama Medicinskog fakulteta u Zagrebu (bolnica Rebro) oboljelo je u razdoblju od 1947. do 1950. godine 20 namještenika od infektivnog hepatitisa. Epidemiološka analiza pokazuje, da uzrok infekciji ne leži u prijenosu virusa preko inficirane hrane ili vode, a ni u prostornoj ili kapljičnoj infekciji. Najvjerojatniji je izvor infekcije direktni ili indirektni kontakt s oboljelima od manifestnog ili latentnog infektivnog hepatitisa, i to preko krvi ili ekskreta bolesnika.

Akutni hepatitis je prema novim nazorima oboljenje izazvano infektivnim agensom. Zbog toga se on javlja i kao profesionalno oboljenje, kojem su najviše izvrgnute osobe, koje prema svojem zaposlenju dolaze u direktni ili indirektni kontakt s bolesnicima.

Historijski podaci. Uz Engleze STOKESA i GRAVESA njemački je patolog VIRCHOW (1) opisao suštinu kataralnog ikterusa i zastupao mišljenje, da on nastaje zbog kataralnih promjena u sluznici duodenuma i velikih žučnih vodova. AUFRECHT (2) i HEITLER (3) približili su se stvarnosti i izražavali sumnju, da razlog ikterusu leži u oboljenju jetrenog parenhima. Kasnije je NAUNYN (4) pokušao protumačiti suštinu kataralnog ikterusa pojmom »holangije«, t. j. infekcijom bilijarnog trakta bez tipičnih holangitičnih histoloških promjena. Međutim nije potpuno jasno, što je NAUNYN pod tim pojmom razumijevao. Za Prvoga svjetskoga rata EPPINGER (5) je našao kod vojnika, koji su poginuli, a bolovali su od ikterusa, promjene u jetrenim stanicama, a nije našao promjene u duodenumu i velikim žučnim vodovima. Kad je suština kataralnog ikterusa razjašnjena, pokazala se potreba, da se napusti ovaj stari rasprostranjeni naziv. Preporučeni su razni nazivi, kao ikterus simpleks, hepatitis, hepatoza, ali oni nisu zadovoljili, jer ne pokazuju prirodu patološkog procesa. Epidemični, infektivni ili infektivni hepatitis su danas najrasprostranjeniji nazivi, jer je oboljenje infektivno, a javlja se često u obliku lakših ili težih epidemija. Interesantno je napomenuti, da je patologija tog rasprostranjenog i već dugo poznatog oboljenja razjašnjena tek u posljednjih 10–12 godina time, što je rutinska upotreba biopsije jetre omogućila sistematsku analizu parenhima jetre od prvih početaka oboljenja do rekonvalescencije (ROHOLM, IVERSEN [6], DIBLE, McMICHAEL, SHERLOCK [7]).

Etiologija. Uzročnik infektivnog hepatitisa otkriven je tek posljednjih godina. Danas znamo, da je taj uzročnik filtrabilni virus, koji prolazi kroz Chamberland i Seitzov filter, a rezistentan je prema ugrijavanju do 56° C najmanje u toku 30 minuta. Međutim se o naravi tog virusa zna malo zbog pomanjkanja prikladnih laboratorijskih životinja za prijenos uzročnika i odgovarajućih seroloških testova. Neki su autori uspjeli prenijeti oboljenje na svinje (ANDERSEN [8]), na kanarinca (DRESEL [9]), na štakora (MACCALLUM [10]) i na embrio pileta (SIEDE [11]) preko filtrata duodenalnog soka, krvi, urina i stolice bolesnika. Međutim ti rezultati nisu dovoljno ispitani.

Velik dio našeg znanja zahvaljujemo danas rezultatima, koji su postignuti prijenosom infektivnog hepatitisa na dobrovoljce. Tako je VOGT (12) 1942. godine prvi put prenio hepatitis na zdrave osobe filtratom duodenalnog soka i krvlju bolesnika u akutnoj fazi bolesti. Nešto kasnije su MACCALLUM (13) i HAVENS (14) došli do sličnih rezultata peroralnim davanjem filtrata stolice i krvi bolesnika dobrovoljcima.

Način prijenosa zaraze. Za prijenos zaraze najvažniji je gastrointestinalni put. Zaraza može nastati direktnim kontaktom (Schmierinfektion) ili intermedijarno preko inficiranih ekskreta bolesnika, a možda i preko insekata, naročito muha. Nadalje su opisani slučajevi prijenosa infekcije preko inficirane vode, živežnih namirnica (15) i mlijeka (16). Kapljična infekcija je vrlo rijetka. U bolnicama i dječjim domovima, gdje se lako mogu održati glavni principi higijene, prijenos je bolesti s kreveta na krevet rijedak, dok se bolničko osoblje inficira češće (17). STRAUB (18) je također našao, da je bolničko osoblje zaposlono njego bolesnika s hepatitisom pokazivalo latentne ili manifestne kliničke ili laboratorijske simptome hepatitisa.

Virus hepatitisa može se prenijeti i parenteralnim putem. Tako se kod profilaktičnih vakcinacija (kod kojih je vakcina priređena iz humanog seruma), transfuzije krvi ili plazme nedovoljno steriliziranim štrcaljkama naročito u dijabetičnim i veneričnim ambulancama može prenijeti oboljenje na zdrave osobe. Već male doze od 0,01 ccm inficirane krvi ili plazme dovoljne su za prijenos infekcije. Ovu vrstu hepatitisa zovemo homologni serum-ikterus, serum-hepatitis ili inokulacioni hepatitis, a razlikuje se od infektivnog hepatitisa po duljem vremenu inkubacije (od 40 do 180 dana). Zbog te razlike u vremenu inkubacije drže neki autori, da se možda radi o različitim vrstama virusa ili o različitim sojevima istog virusa. (19). Međutim ta razlika u vremenu inkubacije može nastati kod parenteralne aplikacije inficiranog seruma zbog istovremenog prijenosa virusa i protivtijela krvi (20), a ta protivtijela mogu vrijeme inkubacije infektivnih oboljenja produžiti. Parenteralni način prijenosa virusa ima važnu ulogu u razvoju hepatitisa kao profesionalnog oboljenja. Tako je LEIBOWITZ (12) opisao slučajeve hepatitisa među laboratorijskim osobljem u jednoj stanici za transfuziju i smatra, da je infekcija nastala pri uzimanju krvi slučajnim ubodom igle, koja je bila inficirana virusom. KARL MEYER (22) je iznio slučaj jednog

liječnika, koji je dobio hepatitis četiri mjeseca nakon slučajnog uboda u prst prilikom uzimanja krvi od bolesnika, koji je bolovao od infekcioznog hepatitisa. U veneričnim ambulantomama i stanicama za transfuziju opisani su slučajevi hepatitisa kod osoblja, koji su nastali preko inficirane krvi, peroralno ili kroz otvorene rane i ragade na koži ruke (23), (24).

Ispitivan je, zatim, period, u kojem je bolesnik s hepatitisom infekciozan, odnosno kada se virus pojavljuje i kako dugo ostaje u krvi i stolici. Virus je dokazan u krvi i stolici tri dana prije do osam dana poslije pojave ikterusa (25), međutim slučajevi homolognog serum-ikterusa pokazuju, da virus živi mnogo dulje.

Inkubacija. Vrijeme je inkubacije, čini se, promjenljivo, ali općenito traje dosta dugo. Međutim je teško točno odrediti vrijeme inkubacije, jer se hepatitis često razvija pod slikom abortivne, anikterične forme ili se početak oboljenja jedva opaža. U medicinskoj literaturi se to vrijeme inkubacije kreće u dosta širokim granicama, od 1–6 nedjelja (ENGEL [26]), 2–4 nedjelje (KATHE [27]), 3–4 nedjelje (ZIEGLER [28]) i 4 nedjelje (VOEGT [12]).

Epidemiologija. Broj oboljenja doseže svoj vrhunac u jeseni i u početku zime, a opada u proljeće i u ljetnim mjesecima. U nekim područjima nalazimo infekciozni hepatitis u toku čitave godine s malim varijacijama. Epidemije se razvijaju eksplozivno ili se šire polagano. Često je u pojedinim porodicama ili institutima zahvaćeno zarazom 80% članova. Dalje vidimo hepatitis često u obliku lokalnih epidemija, ali se mogu naći i samo sporadični slučajevi.

Faktori predispozicije. Faktori, koji povećavaju morbiditet infekcioznog hepatitisa jesu: nedovoljna ishrana, manjak vitamina, psihička i fizička iscrpljenost, prethodne bolesti, koje su smanjile otpor organizma, naročito crijevne infekcije i intoksikacije. Mnogi od tih faktora uvjet su ogromnim epidemijama hepatitisa za ratova, kako u vojsci tako i kod civilnog pučanstva.

Klinička slika. Klinička slika infekcioznog hepatitisa nije jedinstvena i ona pokazuje tri stadija.

1. Inicijalni, preikterični, febrilni stadij
2. Afebrilni stadij bez simptoma
3. Stadij ikterusa

1. Inicijalni, preikterični stadij. Taj stadij odgovara periodu invazije kod infekcioznih bolesti i traje obično 4–5 dana, a u rjeđim slučajevima i do 20 dana. Temperaturna krivulja nije karakteristična i ona se rijetko diže preko 38,5° C. Uzato se javljaju općeniti simptomi kao artralgijske, mijalgijske, zimice, glavobolja i mlitavost. To se stanje često zamjenjuje s gripom, toliko prije, što često nailazimo na simptome katara gornjeg respiratornog trakta (rinitis, faringitis, anginu, traheo-bronhitis). U to vrijeme nastaju i prvi simptomi u probavnom traktu, mučnine, povraćanje, osjećaj težine i bolovi u gornjem dijelu trbuha,

opstipacija ili proljevi. Rjeđe su bolovi tako intenzivni, da ih zamjenjujemo s napadajem holecistitisa ili apendicitisa. Katkada su glavobolje vrlo jake i mogu nastati meningealni simptomi (29).

U toj fazi bolesti virus prodire u organizam i dolazi u doticaj s raznim organima. Vrlo je rano zahvaćen retikuloendotelijalni sistem slezene, koštane moždine i limfnih žlijezda, te zbog toga nastaju promjene u krvnoj slici, splenomegalija i adenopatija, najčešće vratnih žlijezda (30).

Kod laganih slučajeva mogu biti u prvom početku jedini simptomi bolesti umor, mučnine i pomanjkanje teka (31). U pojedinim slučajevima nema ni spomenutih simptoma, a ikterus, odnosno 3. stadij bolesti razvija se naglo preko noći, iznenađujući bolesnika.

Fizikalna pretraga u prvom stadiju bolesti daje malo podrške dijagnozi. Pritisak na trbuh često izaziva osjećaj mučnine i nalazimo bolnu osjetljivost pod desnim rebranim lukom, osobito u kasnom preikteričnom stadiju, kad se jetra povećava.

2. Afebrilni stadij bez simptoma. Nakon prvog stadija obično nastaje interval bez simptoma, period, koji se čini kao prividno ozdravljenje. Temperatura pada na normalu, i osim umora nema drugih znakova bolesti. Nakon 1–2 dana dolaze simptomi trećeg stadija. Međutim često simptomi preikteričnog stadija ne prestaju nego postepeno pridolaze simptomi trećeg stadija bolesti.

3. Stadij ikterusa. Nakon drugog stadija bez simptoma počinje stadij ikterusa. Trajanje i jačina ikterusa varira pri svakom bolesniku. Od neznatnog subikterusa sklera do intenzivnog ikterusa čitave kože i vidljivih sluznica imamo sve prijelaze. Ikterus traje od nekoliko dana do četiri mjeseca, a srednje je njegovo trajanje 20–30 dana. Temperature obično nema, a pomanjkanje teka, mučnina, povraćanje i pritisak u gornjem dijelu trbuha često još traju 8–10 dana. U teškim slučajevima ti simptomi traju 3–4 sedmice, a u laganim slučajevima iščezavaju brzo u nekoliko dana. Kad je ikterus dosegnuo svoj vrhunac, obično svi simptomi iščezavaju, a pacijenti su više žuti nego bolesni. Rijetko su bolesnici somnolentni, apatični ili razdržaljivi. U 20%–25% slučajeva osjećaju slabiji ili jači svrbež. Vrlo rijetko izbija osip na koži, koji može imati urtikarijalni ili morbilliformni karakter.

Neke forme akutnog infektivnog hepatitisa mogu nastati i bez ikterusa. Ta forma hepatitisa se često ne opazi, a epidemiološki je važna zbog širenja zaraze.

U ovom stadiju jetra je obično povećana, rub zaobljen i postoji lagana bolna osjetljivost na pritisak. Osjetljivost obično traje 10 dana, a jetra se povećava do 15 dana. U teškim slučajevima jetra je tvrda, a hepatomegalija i bolna osjetljivost prema pritisku mogu trajati nekoliko sedmica. Kod ozdravljenja jetra se postepeno smanjuje. Ako se jetra naglo smanjuje, a ikterus se istodobno povećava, to je loš prognostički znak zbog opasnosti prijelaza u nekrozu (žutu atrofiju). U 30%–50% slučajeva slezena je povećana.

Laboratorijski nalazi. U preikteričnom stadiju bolesti urobilinogen je u mokraći povišen. Ali urobilinogenurija u dijagnostici hepatitisa nije važna, jer je ona često kod hepatitisa neznatna, a kod drugih ekstrahepatalnih febrilnih oboljenja pojačana. U stadiju ikterusa je urobilinogen u mokraći povišen. Međutim kod hepatitisa može nastati slabija ili jača intrahepatalna opstrukcija zbog pritiska edematoznog i infiltriranog periportalnog veziva na žučne vodove ili zatrpavanje žučnih kapilara detritusom. Ako je opstrukcija potpuna, stolica postaje aholična, a u mokraći nestaje urobilinogena. Za razliku od prave ekstrahepatalne opstrukcije intrahepatalna opstrukcija traje kraće vrijeme, obično 5–7 dana. Nakon tog vremena žučni vodovi postaju opet prohodni, stolica holična, a u urinu nalazimo urobilinogen, često u povećanoj količini. Bilirubin se u urinu može dokazati obično već nekoliko dana prije izbijanja vidljivog ikterusa, a nestankom ikterusa on se polako gubi. Duodenalni sok i stolica su većinom normalne boje. Međutim kod težih hepatitisa, bilo zbog smanjenog izlučivanja bilirubina ili zbog nepotpune ili potpune intrahepatalne opstrukcije, postaju oni u nekoliko dana hipoholični, odnosno aholični.

Crvena krvna slika je obično normalna, rjeđe postoji poliglobulija (32) prvih nekoliko dana bolesti zbog hemokoncentracije. Rijetko se javlja anemija u kasnijem stadiju bolesti (18). Broj leukocita je normalan, a rjeđe nalazimo leukocitozu (18), (32), češće leukopeniju s relativnom limfocitozom kao kod drugih virusnih oboljenja. Katkada nalazimo monocitozu ili atipične mononuklearne stanice kao kod infekcijske mononukleoze. Sedimentacija eritrocita je obično normalna, ali ona može biti i povišena, katkada na dosta visoke vrijednosti (18), (32). Bilirubin se u krvi povisuje, a njegova se količina kreće, prema težini bolesti, od neznatno povišenih vrijednosti čak do 35–38 mg^o/_o. Laboratorijski nalazi, koji ukazuju na oštećenje jetrene funkcije (33), (34), postaju rano pozitivni, često već na kraju preikteričnog stadija. Rjeđe, u vrlo lakim slučajevima, nalazimo normalne ili tek neznatno izražene patološke vrijednosti.

Komplikacije. Najteža komplikacija infekcijskog hepatitisa je prijelaz u nekrozu jetre (žutu atrofiju), zbog koje pacijenti umiru u hepatičnoj komi.

Recidivi hepatitisa nisu rijetki, a razvijaju se nakon prividnog poboljšanja od nekoliko dana do nekoliko nedjelja. Oni su obično slični prvom oboljenju, ali mogu biti i teži. Recidiv može nastati i bez kliničkih simptoma, pa ga prepoznamo samo po patološkom rezultatu funkcionalnih proba. Najčešći razlozi recidivu su interkurentne infekcije (gripa, angina, gnojne afekcije), griješke u dijeti, nedovoljno mirovanje; međutim se on može razviti i bez jasnog razloga.

Kronični hepatitis i posthepatična ciroza. Maleni dio bolesnika pokazuje nakon kliničkog ozdravljenja i dalje znakove oštećenja jetre. Ti simptomi oštećenja mogu se nadovezati direktno na simptome akut-

nog stadija hepatitisa, a češće se oni razvijaju izvjesno vrijeme nakon preboljelog hepatitisa u obliku uzastopnih recidiva s laganim ikterusom, uz razne subjektivne poteškoće kao što su umor, gubitak teka i osjećaj pritiska u gornjem dijelu trbuha. Jetra je često povećana i bolno osjetljiva, a slezena može također biti povećana. Funkcionalne probe ukazuju često na oštećenje jetre. Nakon kraćeg ili duljeg vremena može se razviti ciroza, koja se ne razlikuje ni patološko-anatomski ni klinički od portalne (Laennecove) ciroze. Katkad se ciroza razvija nakon prividnog ozdravljenja tek nekoliko decenija poslije preboljelog hepatitisa. Još do danas nije poznato, zašto nakon akutnog hepatitisa nastaje kronični hepatitis ili ciroza. Možda eksces u alkoholu, prerani fizički napor nakon preboljelog akutnog stadija ili abnormalna reakcija na izvjesne lijekove (na pr. sulfonamide) dovode do napredovanja procesa.

Nakon preboljelog akutnog hepatitisa može se razviti holecistitis i holelitijaza (32), (35), (36), a to se slaže i s našim opažanjem. Nadalje nakon hepatitisa može zaostati laka hiperbilirubinemija, bez kliničkih, laboratorijskih i histoloških znakova kroničnosti, kao izraz funkcionalnog poremećenja u izlučivanju bilirubina. Katkad nalazimo dugo nakon preboljelog akutnog stadija općenite smetnje kao što su klonulost, umor, mršavljenje i hipotonija. Neki autori (37), (38) povezuju te simptome sa sekundarnom funkcionalnom insuficijencijom kore nadbubrežne žlijezde.

Prognoza. Akutni infektivni hepatitis najčešće je benigno oboljenje. Međutim se povremeno javljaju epidemije s velikim brojem teških oboljenja i visokim letalitetom. Letalitet je visok osobito u ratovima i poslije ratova, kada je ishrana stanovništva nedovoljna. Zbog te činjenice, pa mogućnost prijelaza u kronični stadij ili u cirozu moramo svaki slučaj akutnog hepatitisa smatrati ozbiljnim oboljenjem i savjesno vršiti potrebno liječenje.

Terapija. Kod akutnog hepatitisa je najvažniji terapijski princip potpuno i strogo mirovanje. Mirovati mora pacijent dotle, dok nije nestao ikterus i dok se nisu izrazito poboljšale funkcionalne probe. Drugi važni princip je dijetalna ishrana, koja se sastoji od mnogo bjelančevina i ugljikohidrata, a kalorički mora biti bogata. Na dan se daje 300–400 g ugljikohidrata, jer je to najbolja obrana protiv hepatocelularnog oštećenja taloženja glikogena u stanicama jetre. Zbog uloge, koju proteini imaju u obrani i regeneraciji jetrenih stanica, daje se 80–120 g bjelančevina na dan u obliku nemasnog mesa, nemasnih riba, kravljeg sira, mlijeka i jaja. Masti moraju biti reducirane na 50 g na dan, jer djeluju inhibitorno na regeneraciju jetre, a smanjeno izlučivanje žuči otežava njihovu probavu. Dalje se preporučuje davanje vitamina peroralno ili parenteralno, i to B vitamin-kompleksa ili pojedinih njegovih sastavnih dijelova (B₁ vitamin, laktoflavin, nikotinska kiselina) i C vitamina. Ako nastane hemoragijska dijateza, daje se K vitamin.

NASA OPAŽANJA

U klinikama Medicinskog fakulteta u Zagrebu (bolnica Rebro) bilo je među namještenicima u razdoblju od 1947. do 1950. godine dvadeset slučajeva infektivnog hepatitisa. Od tog broja otpada 5 na muške, a 15 na ženske osobe, a taj je odnos razumljiv zbog znatno većeg broja ženskih namještenika u tim klinikama. Od tih dvadeset slučajeva otpada 12 na jesenju i zimsku periodu, a 8 na proljetne i ljetne mjesec. Prema tome nema veće razlike u učestalosti hepatitisa što se tiče godišnjeg doba, nego su opaženi slučajevi manje više jednakomjerno raspoređeni u toku čitave godine.

Tablica 1

Subjektivni simptomi preikteričnog stadija

Temperatura	Mučnina	Smalaksalost	Bol u epigastriju	Inapetencija	Bol u zglobovima	Proljevi	Urtikarija
8	12	11	14	15	3	3	2

Tablica 2

Objektivni simptomi ikteričnog stadija

Ikterus	Jetra		Slezena		SE		Limfocitoza* Monocitoza**		Bilirubin u krvi mg%			Funk. probe jetre	
	norm.	poveć.	norm.	poveć.	norm.	poviš.	norm.	poviš.	do 10	10—20	preko 20	norm.	pat.
20	5	15	14	6	15	5	4	16	13	7	—	17	3

* Limfocitoza iznad 35%.

** Monocitoza iznad 8%.

Na tablici 1 prikazani su brojačano najbitniji subjektivni simptomi u naših bolesnika. Iz te tablice vidimo, da su mučnine, povraćanje, pomanjkanje teka i bolovi u gornjem dijelu trbuha najmarkantniji simptomi tog stadija. Iz tablice 2 proizlazi, da su u naših bolesnika bili u velikom broju izraženi objektivni i laboratorijski simptomi infektivnog hepatitisa. Ikterus, hepatomegalija, limfocitoza i monocitoza, te patološke funkcionalne promjene najčešći su objektivni simptomi bolesti u tom materijalu. Prema toku bolesti možemo ih svrstati u lakše i srednje teške slučajeve. Nakon uobičajene terapije svi su bolesnici ozdravili.

Tablica 3

Broj osoblja i broj oboljelih od infektivnog hepatitisa u pojedinim klinikama Medicinskog fakulteta na Rebru 1947.-1950.

Naziv klinike	Liječnici		Bolničarke		Čistačice		Admin. osoblje		Laboranti	
	ukupan broj	oboljeli	ukupan broj	oboljeli	ukupan broj	oboljeli	ukupan broj	oboljeli	ukupan broj	oboljeli
Interna i Endokrinološki zavod	26	1	33	5	31	—	4	—	—	—
Kirurška i Neurokirur. klinika	29	3	61	2	22	—	4	—	—	—
Pedijatrija	11	2	34	1	11	—	1	—	—	—
Očna klinika	11	2	26	—	13	—	2	—	—	—
Zivčana klinika	11	—	43	—	20	—	2	—	—	—
Rentgen i Radium zavod . . .	8	—	9	—	3	—	3	—	—	—
Kemijski laboratorij Interne i Kirurške klinike	2	—	—	—	4	3	—	—	15	1
Hematološki laboratorij Interne i Zivčane klinike	1	—	—	—	—	—	—	—	9	1
Ukupno	99	8	206	8	104	3	16	—	24	2

Tablice 3 i 4 pokazuju odnos broja oboljelih namještenika svrstanih po strukama prema ukupnom broju namještenika pojedinih struka i njihov odnos u pojedinim klinikama, zavodima i laboratorijima.

Iz tih tablica vidimo, da su oboljeli samo oni namještenici, koji su u najužem kontaktu s bolesnicima, bilo direktno ili indirektno, a to su liječnici, bolničarke, laboranti i laborantske čistačice. Među drugim čistačicama, službenicima, tehničkim osobljem (uključivo kuhinjsko osoblje) i radnicima nismo u tom periodu opazili ni jedan slučaj oboljenja od infektivnog hepatitisa. Odnos između ove dvije grupe namještenika prikazan je u tablici 5.

Ako sada prijedemo na epidemiološku analizu, onda možemo s najvećom vjerojatnošću ustvrditi, da uzrok pojavi tih oboljenja ne leži u prijenosu virusa preko inficirane hrane ili vode ili u prostornoj infekciji, jer se cjelokupno osoblje velikim dijelom hrani iz iste kuhinje, u zajedničkim blagovaonicama, a stanuje u zajedničkim spavaonicama. Kapljična infekcija je također malo vjerojatna, jer su svi bolesnici od hepatitisa bili do hospitalizacije ili kućne njege u stalnom kontaktu sa zdravim namještenicima raznih struka, a da ni jedna osoba naprijed

Tablica 4

*Infekciozni hepatitis kod svih namještenika bolnica
Medicinskog fakulteta na Rebru 1947.-1950.*

Osooblje bolnice	Broj namještenika	Broj oboljelih
Liječnici	99	7
Bolničarke	206	8
Laboranti	24	2
Laboratorijske čistačice	4	3
Čistačice	112*	—
Službenici	46**	—
Tehničko osoblje	66	—
Radnici	18	—

* Ovdje je uključeno još 12 čistačica iz uprave.

** Ovdje je uključeno još 30 službenika iz uprave.

Tablica 5

*Distribucija zaposlenih i oboljelih namještenika
bolnica Medicinskog fakulteta na Rebru 1947.-1950.*

Kontakt	B r o j		% oboljelih
	zaposlenih	oboljelih	
+	333	20	6,01
—	242	—	—
Ukupno	575	20	3,48

spomenute grupe (tablica 5 – negativni kontakt) nije oboljela. Nadalje su u pojedinim klinikama – a to se odnosi uglavnom na internu i dječju kliniku – bili slučajevi infekcijskog hepatitisa izmiješani u bolesničkim sobama s drugim bolesnicima, a da se nijedan od tih bolesnika nije inficirao. Da se infekciozni hepatitis širio među namještenicima naprijed navedenim putovima, ne bi mogla biti tako oštra razlika između te dvije grupe namještenika, naime one, koja je bila u kontaktu, i one, koja nije bila u kontaktu s bolesnicima.

Iz te analize proizlazi, da je jedini vjerojatni put infekcije direktni ili indirektni kontakt s oboljelima od manifestnog ili latentnog infektivnog hepatitisa, i to preko krvi ili ekskreta bolesnika. Nije potpuno jasno, radi li se o peroralnoj infekciji zagađenim rukama inficiranim krvlju i ekskretima ili o inokulacionom hepatitisu od slučajnog uboda pri nevjешtoj manipulaciji kod davanja injekcija, venepunkcije, te pranja i čišćenja epruveta i drugog inficiranog materijala. Nadalje je infekcija mogla nastati i preko već postojećih ozljeda i ragada na rukama. Tu mogućnost potvrđuju i tri oboljele od četiri laboratorijskih čistačica, kod kojih mogu najlakše nastati spomenute ozljede pri čišćenju inficiranog laboratorijskog materijala.

Vrijeme inkubacije i točan izvor zaraze bilo je nemoguće odrediti, jer su svi oboljeli namještenici bili u stalnom kontaktu s inficiranim materijalom više mjeseci (preko 180 dana) do nekoliko godina.

Interesantno je spomenuti, da u jednom odjelu interne klinike, u kojem su koncentrirani slučajevi infektivnog hepatitisa, nije bilo manifestno oboljelih vjerojatno zbog većeg opreza pri rukovanju s inficiranim materijalom. Na tom istom odjelu određen je leukogram kod svih službenika na eventualnu limfocitozu i monocitozu i učinjene su funkcionalne probe jetre zbog stalnog kontakta s inficiranim materijalom, nasuprot kontrolnoj grupi u jednom drugom odjelu klinike. Međutim razlike u krvnoj slici nisu značajne, pa prema tome, i usprkos stalnom kontaktu s inficiranim materijalom, ne samo da nema manifestno oboljelih, nego nema ni latentnih laboratorijskih simptoma virusa.

ZAKLJUČAK

Infektivni hepatitis ima važnu ulogu kao profesionalno oboljenje. Infekciji su najviše izvrnute osobe, koje dolaze u direktni ili indirektni kontakt s bolesnicima preko inficirane krvi ili inficiranih ekskreta. Nije jasno, da li se infekcija prenosi oralno ili inokulacijom pri slučajnom ubodu inficiranom iglom ili drugim materijalom, ili se uzročnici inokuliraju u već postojeće ozljede ili ragade na rukama. Za prijenos infekcije nisu samo važni manifestni slučajevi infektivnog hepatitisa, nego su možda još važniji latentni bolesnici, koji su nosioci virusa.

Ako se uzima krv od bolesnika s infektivnim hepatitisom ili rukuje s ekskretima bolesnika, treba po mogućnosti nositi gumene rukavice. U svakom slučaju iza rukovanja krvlju, urinom, duodenalnim sokom i stolicom treba dobro oprati ruke.

*Interna klinika Medicinskog fakulteta,
Zagreb*

LITERATURA

1. *Virchow, R.*, Virchows Arch. 32, 117, 1865.
2. *Aufrecht, A.*, Arch. klin. Med. 40, 619, 1887.
3. *Heitler, G.*, Wien. med. Wschr. 29, 1887.
4. *Naunyn, F.*, Grenzgeb. 31, 537, 1919.
5. *Eppinger, H.*, Die Leberkrankheiten, Julius Springer, Wien, 1937.
6. *Roholm, K., Iversen, P.*, Acta path. et mikrobiolog. Scandinav. 16, 402, 1943.
7. *Dible, H., McMichael, J., Sherlock, S.*, Lancet 2, 402, 1943.
8. *Andersen, T.*, Acta med. Scand. 95, 497, 1948.
9. *Dresel, G.*, Ztschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therap., 103, 129, 1943.
10. *MacCallum, O.*, Lancet, 1, 3, 1944.
11. *Siede, W.*, Klin. Wschr., 22, 70, 1943.
12. *Voegt, H.*, Münch. med. Wschr., 1, 76, 1942.
13. *MacCallum, O.*, Lancet, 2, 228, 1944.
14. *Havens, P.*, Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 57, 206, 1944.
15. *Read, R.*, Am. J. Pub. Health, 36, 387, 1946.
16. *Murphy, J.*, Am. J. Pub. Health, 36, 169, 1946.
17. *Ziegler, E.*, Schweiz. med. Wschr., 69, 860, 1943.
18. *Sraub, H.*, Ztschr. f. klin. Med., 143, 318, 1943.
19. *Neefe, R., M.* Clin. North. American, 30, 1407, 1946.
20. *Aycock, L.*, Am. J. M. Sc., 214, 843, 1947.
21. *Leibowitz, L.*, J. A. M. A., 140, 133, 1949.
22. *Meyer, K.*, Am. J. Hyg., 40, 35, 1944.
23. *Sheehan, L.*, Lancet, 2, 8, 1944.
24. *Kuh, G.*, J. A. M. A., 143, 631, 1950.
25. *Francis, T.*, Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 61, 276, 1946.
26. *Engel, M.*, Praxis, 31, 53, 1942.
27. *Kathe, M.*, Die Hepatitis epidemica, Schoetz, Berlin, 1943.
28. *Ziegler, E.*, Schweiz. Med. Wschr., 72, 426, 1942.
29. *Schlenker, H.*, Schweiz. med. Wschr., 74, 47, 1942.
30. *Backer, H.*, J. A. M. A., 128, 997, 1945.
31. *Ziegler, E.*, Schweiz. med. Wschr., 75, 210, 1945.
32. *Gutzeit, K.*, Zeitschr. f. klin. Med., 142, 422, 1943.
33. *Kallai, L.*, Lij. Vjesn., 11-12, 1949.
34. *Botteri, I.*, Interna Medicina, II. Nakladni zavod, Zagreb, 1951.
35. *Kalk, H.*, Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie, Georg Thieme, Leipzig, 1951.
36. *Janet, J.*, Gastroenterologia, 71, 4, 1946.
37. *Heni, F.*, Ztschr. klin. Med., 139, 698, 1941.
38. *Kappert, A.*, Schweiz. med. Wschr., 74, 569, 1944.

SUMMARY

INFECTIOUS HEPATITIS AS OCCUPATIONAL DISEASE

The problem of infectious hepatitis as a professional disease is discussed on the basis of 20 cases among the staff of the clinics of the Zagreb Medical Faculty (at Rebro) having occurred between 1947 and 1950. Tables 1 and 2 show subjective symptoms of the preicteric and objective symptoms of the icteric stage. Tables 3 and 4 show the ratio of the diseased members of the staff in various specialties to the total numbers of the staff in these specialties as well as their mutual relation at the various clinics, institutes and laboratories. The tables show that only those in close (direct or indirect) contact with patients fell ill. The relation between these two groups of employees is shown on Table 5. Epidemiological analysis shows

that the cause of the infection lay neither in the communication of the virus through infected food or water nor in droplet infection. Had infection spread through these channels the difference between the two groups of employees - those having had contact with the patients and those having not - would not have been so sharp. The most likely source of infection is the direct or indirect contact with persons suffering from manifest or latent infectious hepatitis i. e. with their blood or feces. It is not quite clear whether infection is as a rule peroral by means of hands infected with blood or feces or »inoculative« by a fortuitous stitch or other unskilful handling of such infected material as syringes, test-tubes &c. It has been interesting to note that in one ward of the Internal Clinic where the cases of infectious hepatitis were concentrated, there were no employees manifestly ill nor were there any latent or laboratory symptoms of virosis. This shows that epidemiologically important are not only the manifest cases of infectious hepatitis but also -and in a certain sense perhaps still more so- the subclinical and latent ones.

*Clinic for Internal Diseases,
Medical Faculty,
Zagreb*