

# PRACE POGLĄDOWE

Bartosz Bilski  
Jacek Wysocki

## ŁUDZKI WIRUS UPOŚLEDZENIA ODPORNOŚCI (HIV) W ŚRODOWISKU PRACY

HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN THE WORK ENVIRONMENT

Z Katedry Profilaktyki Zdrowotnej  
Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik katedry: dr hab. med. J. Wysocki

**STRESZCZENIE** W pracy omówiono problemy związane z szacowaniem ryzyka zawodowej infekcji HIV oraz aktualne dane dotyczące profilaktyki tego zagrożenia. Ryzyko infekcji HIV jest znacznie niższe od prawdopodobieństwa innych zakażeń zawodowych, które stanowią istotny problem medyczny w Polsce (np. HBV). Jest to jednak zagrożenie realne. Stanowi ono problem zarówno czysto medyczny, ale również psychologiczny, edukacyjny i społeczny. W Polsce nie opisano dotychczas przypadku zawodowego zakażenia HIV. Dlatego pracownicy służby zdrowia w Polsce winni zdawać sobie sprawę z ryzyka infekcji HIV i bezwzględnie stosować środki profilaktyczne. Med. Pr. 2001; 52; 4; 277—283

**SŁOWA KLUCZOWE:** HIV, zagrożenie zawodowe, personel medyczny

**ABSTRACT** This paper addresses the problem of occupational risk assessment of HIV infections and presents current data on HIV prevention. The risk of HIV infection is much lower than the probability of other infectious diseases that create an important medical problem in Poland. Nevertheless, it is a real hazard, involving not only medical, but also psychological, educational and social aspects. As yet there has been no documented case of occupational HIV infection in Poland, but health care workers should be aware of the HIV infection risk and should apply all possible preventive measures. Med Pr 2001; 52;4; 277—283

**KEY WORDS:** human immunodeficiency virus (HIV), occupational hazard, medical staff

Wirus HIV wyizolowany został w 1984 r. (wstępnie nazwano go T-limfocytotropowym wirusem III (HTLV-III), natomiast pierwsze przypadki zachorowań związanych z zakażeniem HIV opisano trzy lata wcześniej (1). Niemal od tego momentu HIV ciągle stanowi realne zagrożenie dla pracowników mających kontakt z krwią i płynami ustrojowymi człowieka (pielęgniarki, lekarze, stomatolodzy, pracownicy laboratoriów, studenci szkół medycznych, szpitalny personel pomocniczy). Według badań z 1997 r. to pielęgniarki są najbardziej narażoną medyczną grupą zawodową (67%), a w dalszej kolejności lekarze (17%) i pracownicy laboratoriów (4%) (2). Zidentyfikowano dwa spokrewnione wirusy HIV-1 i HIV-2. HIV-1 stanowi realne zagrożenie zawodowe w Europie, Ameryce centralnej, południowej oraz wschodniej Afryce. Zachodnia Afryka natomiast jest rejonem występowania nieco mniej zjadliwego HIV-2.

Według danych Eurosurveillance do 1999 r. rozpoznano 95 przypadków zawodowego zakażenia HIV w Europie i Stanach Zjednoczonych (doliczono się ponadto 191 prawdopodobnych infekcji) (3). W naszym kraju nie został dotychczas opisany przypadek zawodowego zakażenia HIV. Taka sytuacja oczywiście nie zwalnia od świadomości ryzyka i stosowania na co dzień zasad profilaktyki (w latach 1985–2000 stwierdzono zakażenie HIV u 6747 obywateli naszego kraju) (4).

### RYZYKO ZAWODOWE

Badania epidemiologiczne wykazały, że najpowszechniejszymi drogami transmisji HIV są kolejno: droga seksualna, poprzez krew lub produkty krwiopochodne oraz droga perinatalna. HIV może być obecny w każdym płynie lub wydzielinie, które zawierają osocze lub limfocyty. Wirusa zidentyfikowano we krwi i innych płynach ustrojowych, włączywszy płyn mózgowo-rdzeniowy, mleko, nasienie, wydzielinę pochwową i szyjki macicy, płyn owodniowy, ślinę, łzy, a także płyny: stawowy, opłucnowy, otrzewnowy i osierdziowy. Inne płyny ustrojowe i wydzieliny mogą zawierać wirusy i stanowić potencjalne źródło infekcji praktycznie tylko wówczas, gdy są widocznie zanieczyszczone krwią. Ryzyko zakażenia występuje, gdy materiał zakaźny stanowią:

- krew oraz płyny krwiopochodne, tkanki, bądź wydaliny zanieczyszczone krwią,
- nasienie,
- wydzielina pochwowa (5,6),
- płyn mózgowo-rdzeniowy, stawowy, opłucnowy, otrzewnowy, osierdziowy, owodniowy (5).

Do poważnych sytuacji mogących prowadzić do zakażenia zalicza się kontakt narażonego pracownika z materiałem zakaźnym przede wszystkim poprzez uszkodzoną lub zmienioną zapalnie skórę lub błonę śluzową (w szczególności gdy kontakt był długi, z dużą ilością materiału zakaźnego lub gdy wirus miał szansę wnikać dość głęboko w obręb tkanek). W przypadku ukłucia igłą istotne jest to, czy jest to

narzędzie puste wewnątrz (większe ryzyko zakażenia) czy lite. Ryzyko zakażenia poprzez jednorazową przezskórną ekspozycję na krew oszacowano na 0,2–0,3% (95% przedział ufności: 0,1–0,5%), a gdy wrotami infekcji były błony śluzowe – na poziomie do 0,1% (95% przedział ufności: 0,01–0,50 %) (2,7,8,9,10,11). Ryzyko zakażenia wirusem HIV jest dużo mniejsze od powodowanego przez wirusa HBV. W przypadku tego drugiego ryzyko infekcji po ekspozycji przezskórnej mieści się w zakresie od 2% (gdy pacjent jest HBeAg-) do 40% (gdy HBeAg+) (12). Tak więc prawdopodobieństwo zakażenia HBV jest około 100 razy większe. Podane wyżej wartości ryzyka dotyczą kontaktu z osobami zakażonymi HIV, u których nie rozwinął się AIDS. W przypadku pełnoobjawowego AIDS ryzyko zakażenia wzrasta (do 2,2–18,9 % w przypadku drogi przezskórnej). Obliczono, że pracownik obsługujący stanowisko dializ w przeciętnej jednostce służby zdrowia w Stanach Zjednoczonych jest 4000–8000 razy bardziej narażony na zakażenie HBV lub HCV aniżeli HIV (13). Mimo, że niewielka część zawodowych zakażeń HBV jest śmiertelna, całkowita liczba tych zdarzeń jest większa aniżeli spowodowanych przez HIV. Nieznane jest ryzyko zakażenia poprzez płyn mózgowo-rdzeniowy, stawowy, opłucnowy, otrzewnowy, osierdziowy i wodniowy.

Należy dodać, że wiedza personelu medycznego na temat przedstawionych danych jest stosunkowo niska. W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii stwierdzono, że nieprawidłowy pogląd dotyczący ryzyka zawodowego związanego z HIV miała większość pracowników służby zdrowia. Ryzyko zakażenia na drodze krwiopochodnej szacowano od bardzo niskich wartości (0,0025%) aż do 100% (jednakże największa ilość odpowiedzi określała ryzyko na mniejsze od 1%) (14). W naszym kraju wiedza dotycząca ryzyka zawodowego personelu medycznego jest prawdopodobnie na porównywalnym poziomie.

Znany jest epizod niezawodowej transmisji HIV na drodze kontaktu ze śliną zanieczyszczoną krwią (15). Ślina bez widocznej obecności krwi nie jest określana w literaturze jako źródło zagrożenia HIV (podobnie ekspozycja na łzy, niezanieczyszczony krwią mocz lub kał nie wymaga profilaktyki po narażeniu). Mleko ludzkie uważane jest natomiast za źródło zakażenia HIV u dziecka w okresie perinatalnym, lecz zawodowa ekspozycja na ten płyn ustrojowy nie pociąga za sobą istotnego ryzyka zakażenia HIV. Kontakt pracowników służby zdrowia z mlekiem jest odmienny od kontaktu perinatalnego i zazwyczaj nie wymaga postępowania profilaktycznego po ekspozycji. Ryzyko infekcji HIV na skutek ugryzienia przez człowieka szacuje się na 0,1–1,0% (16). Poziom ryzyko zakażenia po ekspozycji na pozostałe płyny lub tkanki (inne niż zanieczyszczona krwią) nie został dotychczas dokładnie oszacowany.

Przedstawiając wartości ryzyka zakażenia HIV należy dodać, że potencjalne zagrożenie dla pacjenta, które może przynieść niedbalstwo personelu medycznego jest o wiele

wyższe. Przykładowo ryzyko infekcji po transfuzji zakażonej krwi jest większe od 95% (17).

W przypadku pracy na terenach endemicznych ryzyko zakażenia personelu medycznego oczywiście jest o wiele większe. Consten i wsp. oszacował prawdopodobieństwo infekcji HIV u chirurgów pracujących w Zambii na 15-krotnie większe aniżeli wśród ich kolegów pracujących w krajach zachodnich.

Jak można oszacować ryzyko zawodowej infekcji HIV (w szczególności na terenach endemicznych)? Przydatna w tym celu może być następująca prosta zależność (18):

$$\text{ryzyko} = f \cdot p \cdot n$$

gdzie:

f – średnia częstość występowania HIV w populacji pacjentów.

p – średnie ryzyko transmisji HIV drogą przezskórną.

n – ilość zdarzeń w ciągu roku.

Obliczono, że skumulowane ryzyko zakażenia chirurga podczas jego 30-letniej kariery wynosi 1% w sytuacji, gdy występowanie wirusa w populacji, z którą się styka wynosi 0,01% (19,20).

Dane amerykańskie szacują na około 800 tysięcy/rok liczbę urazów mechanicznych, spowodowanych igłami oraz innymi ostrymi narzędziami w placówkach służby zdrowia (21). Ippolito i wsp. (2) stwierdził, że więcej niż 75% zranień powstaje podczas zwykłych czynności opieki nad pacjentem i najwięcej ich związanych jest z samouszkodzeniem (84%), a tylko 5% ze skaleczeniem przez współpracownika, a 11% przez pacjenta (12). W innych badaniach udowodniono, że 1/3 do 1/2 takich wypadków można zapobiec stosując odpowiednie, podstawowe środki zapobiegawcze (21,22). Przykładowo Jagger i wsp. (21) ocenił, że 1/3 zakłuć igłami zdarza się podczas zdejmowania osłonki z igły. Badania w jednym ze szpitali kanadyjskich pokazują, że 17% zakłuć powstało w trakcie tej czynności, a 15% na skutek niewłaściwego postępowania z igłami po ich użyciu.

Używanie podwójnych rękawic może zapobiegać infekcji podczas zakłucia, lecz nie zapewnia to absolutnej ochrony (24).

Wyniki badań wskazują, że doświadczenie zawodowe posiada również istotny wpływ na występowanie ryzyka zakłucia igłą (25). W nowojorskich szpitalach stwierdzono ponadto spadek takich incydentów po programie edukacyjnym oraz podczas zwiększania się liczby HIV+ pacjentów (26).

W placówkach służby zdrowia występuje kontakt krwi ze skórą lub błonami śluzowymi personelu podczas 30% porodów pochwowych, 43% cięć cesarskich i 30% zabiegów operacyjnych (27,28,29).

Dane epidemiologiczne i badania laboratoryjne sugerują, że różnorodne czynniki mogą wpływać na ryzyko transmisji na drodze zawodowej. W retrospektywnym kliniczno-kontrolnym badaniu przypadków zakażenia HIV (po ekspozycji przezskórnej) stwierdzono, że ryzyko transmisji rośnie wraz z narażeniem na większą ilość krwi, wykonywaniem zabiegów bezpośrednio w obrębie żyły lub tętnicy lub w przypadku głębokiego ukłucia (30).

Ryzyko transmisji wirusa z pracownika służby zdrowia na pacjenta jest bardzo małe (nawet podczas zabiegów inwazyjnych), lecz dotychczas nie oszacowano jego poziomu (31,32). Jest ono z pewnością mniejsze niż w przypadku sytuacji odwrotnej. Kazuistyczne przypadki przeniesienia wirusa na pacjenta stwierdzono w praktyce stomatologicznej (nieznana droga zakażenia) oraz w trakcie operacji ortopedycznej (33,34).

W Stanach Zjednoczonych częstość przypadków HIV wśród pracowników służby zdrowia nie odbiega istotnie od średniej w społeczeństwie. U 95% pracowników służby zdrowia HIV+ stwierdza się pozazawodowe czynniki ryzyka. W Australii doniesiono o przypadku przeniesienia wirusa poprzez chirurga z mężczyzny homoseksualisty na cztery kobiety, które przeszły zabieg operacyjny po nim. Nieznana jest w tym przypadku droga zakażenia (35).

Z kazuistycznych sytuacji, które mogą prowadzić do infekcji wirusem HIV personelu warto również wymienić możliwość zakażenia się płynem ze zmian w przypadku toksycznej nekrolyzy naskórki (toxic epidermal necrolysis (TEN)). Ryzyko ekspozycji w tym przypadku jest takie samo jak przy narażeniu na krew. Personel pracujący przy pacjentach z TEN jest istotnie narażony na wirusy przenoszone drogą krwiopochodną. W badaniu wirusologicznym u osoby z TEN określono wiramię HIV-1 na poziomie 2 833 600 kopii/ml w płynie ze zmian i 1 252 000 kopii/ml w surowicy (36,37). Jednakże użyteczność oceny wiramii u pacjenta w celu oszacowania ryzyka transmisji wirusa jest nieznana. Ocena poziomu wiramii (HIV-RNA) może służyć jedynie ocenie liczby wirionów znajdujących się pozakomórkowo we krwi obwodowej. Taka analiza nie daje odpowiedzi na pytanie, jakie jest stężenie wirusa wewnątrz komórek oraz w innych kompartmentach (np. w strukturach układu chłonnego). Zakażenia HIV, których źródłem były osoby z poziomem wiramii poniżej granicy wykrywalności testu (z zastosowaniem aktualnie wykorzystywanych metod diagnostycznych) zostały stwierdzone w przypadku transmisji matka - płód oraz w jednym przypadku zakażenia zawodowego.

Na ryzyko zakażenia wpływ posiada również stan układu odpornościowego. W jednym z badań narażeni na HIV, lecz niezakażeni pracownicy służby zdrowia wykazywali specyficzną dla HIV cytotoksyczność limfocytów T, podczas stymulacji *in vitro* mitogenami HIV mononuklearów krwi obwodowej (38). Podobne zjawisko zostało zaobserwowane w innych populacjach z powtarzającymi się ekspozycjami, które jednak nie prowadziły do infekcji (39,40). Występowanie tego zjawiska można tłumaczyć wielorako. Najprawdopodobniej odpowiedź immunologiczna organizmu może być zdolna do zapobiegania infekcji przezskórnej. Taka odpowiedź może być po prostu markerem ekspozycji.

Należy nadmienić, że istnienie ryzyka zawodowego zakażenia HIV oraz kontakt z chorymi na AIDS jest istotnym czynnikiem obciążenia psychicznego personelu. Wpływ na psychikę jest w tym przypadku nawet większy niż na innych, szczególnych oddziaływach (np. onkologicznych). Może to po-

wodować występowanie stanów przewlekłego stresu w miejscu pracy. Stres taki stwierdzono u wszystkich grup zawodowych (lekarze, pielęgniarki, konsultanci, pracownicy socjalni oraz psycholodzy) (41). Wpływ takiej pracy na psychikę w tym przypadku zależeć jednak również może od cech osobniczych, rodziny i wykształcenia. Paradoksalnie jednak często taki kontakt zwiększa satysfakcję z pracy oraz może stymulować intelektualnie (42).

## DIAGNOSTYKA

W celu rozpoznania zakażenia HIV stosuje się szybki test na obecność przeciwciał anti-HIV w surowicy (enzyme immunoassay – EIA) (należy pamiętać o okresie „okna serologicznego”, trwającym od 14 do 60 dni). Pozytywny wynik ponownego testu traktowany jest jako istotny dowód infekcji. Wykonanie testu Western-blot lub immunofluorescencyjnego nie jest konieczne do podjęcia wstępnych decyzji o dalszym postępowaniu poekspozycyjnym lecz jest testem potwierdzenia infekcji. Jeśli źródło zakażenia jest seronegatywne lub brak jest klinicznych objawów infekcji HIV lub AIDS nie są wskazane dalsze badania źródła w późniejszym terminie. Badania serologiczne w kierunku HIV u osoby ekspozowanej należy wykonać bezpośrednio po narażeniu, tj. po 6 tygodniach, a następnie po 3 miesiącach i po pół roku. Istnieją doniesienia o przypadkach opóźnienia serokonwersji (także u narażonych zawodowo). W tej grupie zainfekowanych pracowników nie wykryto przeciwciał anti-HIV po okresie 6 miesięcy lecz po roku byli oni seropozytywni (43). Dwa spośród tych zdarzeń były związane z jednoczesną ekspozycją na HCV (43, Gerberding J.L., San Francisco General Hospital, dane niepublikowane, maj 1997). W jednym przypadku infekcja HCV była związana z niezwykle szybkim przebiegiem wirusowego zapalenia wątroby (43). Dotychczas nie wiadomo, czy HCV wpływa bezpośrednio na ryzyko wystąpienia HIV, czy też jest tylko markerem dla innych związanych z ekspozycją czynników.

Rutynowe wykorzystanie metod bezpośredniej detekcji wirusa (antygen p24 EIA lub z wykorzystaniem techniki PCR) do rozpoznania infekcji u narażonych pracowników służby zdrowia nie jest rekomendowane. Oznaczanie antygeny p24 znajduje praktycznie zastosowanie przy diagnostyce wczesnych zakażeń (przed serokonwersją), w celach prognostycznych, u niemowląt, w monitorowaniu leczenia i u osób negatywnych w teście Western-blot. Mimo że testy służące detekcji bezpośredniej wirusa mogą wykrywać go nieco wcześniej niż technika EIA, rzadkość braku serokonwersji i koszt takich testów ograniczają ich rutynowe zastosowanie.

Przesiewowe badania pracowników służby zdrowia na obecność przeciwciał anti-HIV nie są zalecane. W krajach zachodnich nie istnieje obligatoryjny przepis o obowiązku informowania pacjenta o stanie serologicznym pracownika służby zdrowia, z którym ma kontakt. Natomiast od wielu lat sugeruje się anonimowe badania w celu oceny występowania

infekcji HIV u pracowników służby zdrowia (przykładowo zalecenie brytyjskiego the Royal College of Pathologists).

## PROFILAKTYKA PIERWOTNA

Pojawienie się HIV dość radykalnie wymusiło egzekwowanie określonych standardów w placówkach służby zdrowia. Wśród wielu powszechnie znanych (ale dość często bagatelizowanych) zaleceń, które mogą minimalizować ryzyko zakażenia HIV, warto zwrócić uwagę na niektóre:

- mycie rąk jest czynnością podstawową; niezależnie od używania rękawic; myć ręce należy przed kontaktem i po kontakcie z pacjentem oraz gdy ręce zostały zanieczyszczone przez materiał potencjalnie zakaźny (krew, ślina, mocz, kał, nasienie, mleko, wydzielina pochwowa, łzy, wydzielina z nosa, woskowina),

- rękawice powinny być używane przy kontakcie z krwią lub z płynami przez nią zanieczyszczonymi; American Academy of Pediatrics sugeruje, że rękawice nie są wymagane do rutynowej zmiany pieluch, czy też usuwania wydzieliny z nosa w większości sytuacji (lecz mogą one chronić pracownika przed drobnoustrojami przenoszonymi na drodze fekalno-oralnej (pogląd ten różni się od wyrażanego przez Centers of Disease Control, która zaleca stosowanie rękawic w każdym przypadku),

- przedmioty zanieczyszczone krwią i płynami nią zanieczyszczonymi należy możliwie szybko umyć płynem dezynfekującym (HIV może utrzymywać się przez 3–7 dni w materiale zasychającym); wirus ginie w temperaturze 56°C po 30 minutach, jest wrażliwy na powszechnie stosowane metody sterylizacji,

- należy stosować szczelne pojemniki na igły,

- gdy istnieje poważne ryzyko uszkodzenia rękawic należy stosować ich dwie pary (44); ryzyko uszkodzenia rękawicy jest wyższe, gdy zabieg trwa powyżej 3 godzin oraz gdy ubytek krwi jest większy od 300 ml,

- nie należy używać wspólnej strzykawki ze zmieniającymi igłami do serii wstrzyknięć,

- stosowanie sprzętu bezigłowego (za jego pomocą można bezpiecznie wprowadzić nawet tępo zakończone kaniule z metalu; udowodniono, że wykorzystywanie takiego sprzętu zmniejsza liczbę skaleczeń o 50–60% podczas zakładania cewników dożylnych) (45); szczególnie zalecane są tępe igły do szwów w operacjach ginekologicznych (46),

- należy zachować szczególną ostrożność przy wykonywaniu zabiegów, przy których szczególne często dochodzi do zakażeń HIV (np. flebotomia) (47),

- szczególną ostrożność winny zachowywać osoby z niewielkim doświadczeniem w wykonywaniu określonych zabiegów (studenci, stażyści) lub gdy dany sprzęt jest stosunkowo rzadko wykorzystywany (np. cewniki pediatryczne) (48),

- maski zapobiegają kontaktowi materiału zakaźnego z błoną śluzową (np. w postaci aerozolu), ochronę oczu zaleca się podczas zabiegów zarówno na sali operacyjnej, ale również podczas endoskopii i intubacji (49),

- pracownicy ze zmianami skórnymi (zapalne, pourazowe etc.) winni powstrzymać się od bezpośredniego kontaktu z pacjentami (w szczególności od wykonywania zabiegów inwazyjnych),

- osoby HIV+ (szczególnie dzieci) powinny być dopuszczane po racjonalnym określeniu ograniczeń do możliwie szerokiego uczestnictwa w różnych formach aktywności.

## PROFILAKTYKA POEKSPOZYCYJNA

Nasza obecna wiedza na temat wczesnego okresu wniknięcia HIV do ustroju wskazuje, że uogólnione zakażenie ustroju nie następuje natychmiast. Zjawisko to pozwala w dużym stopniu na skuteczne zastosowanie profilaktyczne środków przeciwwirusowych, mogących modyfikować replikację wirusa. Dane z badań na modelu zwierzęcym i *in vitro* sugerują, że komórki dendrytyczne w obrębie błony śluzowej i skóry są początkowym celem wirusa. Odgrywają one ważną rolę w zapoczątkowaniu infekcji limfocytów T CD4+ w regionalnych węzłach chłonnych (50). W przypadku zbliżonego do HIV wirusa SIV (simian immunodeficiency virus) zakażenie komórek dendrytycznych występuje w miejscu wniknięcia w okresie pierwszych 24 godzin narażenia błony śluzowej. Podczas kolejnych 24–48 godzin następuje migracja tych komórek do regionalnych węzłów chłonnych, a wirus jest stwierdzany we krwi obwodowej w ciągu 5 dni (51).

Teoretycznie i praktycznie rozpoczęcie profilaktyki antywirusowej po ekspozycji (postexposure prophylaxis (PEP)) bezpośrednio po ekspozycji może zapobiegać bądź hamować infekcję ogólną. Takie działanie ogranicza proliferację wirusa w komórkach zakażonych w pierwszym rzędzie oraz w tych, które znajdują się w obrębie węzłów chłonnych. Profilaktyka po ekspozycji z wykorzystaniem zidowudyny (AZT) może zmniejszać ryzyko zakażenia o 79% (52).

Rana i skóra wokół rany, która miała kontakt z krwią lub płynami ciała, winna być zmyta wodą z mydłem, błony śluzowe – wodą, oczy dokładnie wodą lub 0,9% roztworem NaCl. Nie jest oczywiste, czy używanie środków antyseptycznych redukuje ryzyko transmisji wirusa HIV.

W Polsce, w innych krajach europejskich, w Stanach Zjednoczonych, opublikowano oficjalne wskazówki dotyczące profilaktyki poekspozycyjnej (53,54). Czas jej rozpoczęcia winien być jak najwcześniejszy. Przedział czasu, kiedy najefektywniej można rozpocząć profilaktykę poekspozycyjną jest nieznan. Badania na zwierzętach sugerują, że istotne jest rozpoczęcie PEP w ciągu kilku godzin po ekspozycji (55,56). Jeśli problem stanowi dobranie leków do konkretnej sytuacji klinicznej, najistotniejsze jest mimo wszystko możliwie szybkie rozpoczęcie PEP. Badania na zwierzętach sugerują, że profilaktyka poekspozycyjna najprawdopodobniej nie jest efektywna, gdy zastosowano ją po upływie 24–36 godzin (55,56). Czas, po którym rozpoczęcie PEP nie daje żadnych rezultatów u człowieka jest nieznan. Tak więc PEP należy zastosować nawet wówczas, gdy od ekspozycji upłynęło więcej niż 36 godzin. Polskie i zagraniczne

**Tabela I.** Działania uboczne środków stosowanych w profilaktyce poekspozycyjnej zakażeń HIV

Środek	Najistotniejsze działania uboczne
Zidovudine (RETROVIR, ZDV, AZT)	neutropenia, anemia, wymioty, zmęczenie, bóle głowy, bezsenność, astenia
Lamivudine (EPIVIR, 3TC)	bóle głowy, bóle brzucha, biegunka, w rzadkich przypadkach zapalenie trzustki
Indinawir (CRIVAN, IDV)	kamica nerkowa, krystaluria, hematuria, nudności, bóle głowy, hiperbilirubinemia pośrednia, podwyższony poziom enzymów wątrobowych
Nelfinawir (VIRACEPT)	biegunka, hiperglikemia
Zalcitabina (HIVID, ddC)	stomatitis, obwodowa neuropatia
Didanosina (VIDEX, ddl)	zapalenie trzustki, neuropatia obwodowa, nudności, biegunka
Stavudine (ZERIT, d4T)	obwodowa neuropatia
Ritonawir (NORVIR)	nudności, wymioty, biegunka, zaburzenia smaku, obwodowe parestezje, hipercholesterolemia
Saquinawir (INVIRASE, FORTOVASE)	biegunka, bóle głowy, hiperglikemia, hipertrójglicydemia
Nevirapine (VIRAMUNE)	wysypka, gorączka, nudności, bóle głowy, rzadko przypadki zespołu Stevens-Johnsona
Delaviridine (RESCRIPTOR)	wysypka, zespół Stevens-Johnsona, nudności

wskazówki dotyczące postępowania poekspozycyjnego określają zakres profilaktyki i jej zasadność pod kątem:

- stopnia ryzyka charakterystycznego dla ekspozycji oraz
- poziomu ryzyka zakaźności (53).

Wybór leków do profilaktyki musi uwzględniać równowagę między istniejącym ryzykiem infekcji a potencjalnym działaniem toksycznym stosowanych środków. Ponieważ PEP jest potencjalnie toksyczna, jest ona nieuzasadniona w przypadkach ekspozycji bez ściśle określonych czynników ryzyka. Należy pamiętać, że wiele spośród środków stosowanych w tej profilaktyce ma działanie mutagenne, kancerogenne i inne (tabela I). Według obecnych polskich zaleceń Krajowego Centrum ds. AIDS (dostępnych na stronie <http://www.aids.gov.pl/profil/ekspozy/indexe.html>) w skład podstawowego schematu profilaktyki poekspozycyjnej wchodzi zidowudyna (AZT) i lamivudyna (3TC), które są nukleozydowymi inhibitorami odwrotnej transkryptazy. Schemat rozszerzony (stosowany w przypadku zwiększonego ryzyka zakażenia) dodatkowo zawiera jeden z inhibitorów proteazy – indinawir lub nelfinawir (53). W niektórych sytuacjach klinicznych (występowanie objawów ubocznych, źródło lecznicze AZT lub 3TC) zaleca się rozważenie podania zestawu alternatywnego (stawudyny i didanozyny). Powyższe postępowanie jest bliskie znowelizowanym zaleceniom Centers for Disease Control z 1998 r. (54). W szczególnych przypadkach zaleca się zastosowanie dodatkowo innych środków (np. interferonu alfa-2b w maszynowych ekspozycjach) (57).

## PODSUMOWANIE

HIV jest realnym zagrożeniem w środowisku pracy. Mimo że ryzyko zawodowe infekcji HIV jest nieporównywalnie mniejsze od powodowanych przez inne wirusy przenoszone na drodze krwiopochodnej sytuacja taka nie zwalnia pracowników służby zdrowia (również w Polsce) od ścisłego przestrzegania zasad profilaktyki. Ścisłe przestrzeganie zasad pierwotnej profilaktyki zakażeń HIV może spowodować, że

zakażenia zawodowe tym wirusem będą nadal problemem marginalnym oraz że równocześnie nastąpi zahamowanie wzrostu w Polsce liczby zawodowych przypadków wirusowego zapalenia wątroby typu C.

## PIŚMIENNICTWO

1. CDC. Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles. MMWR 1981, 30, 250-252.
2. Ippolito G., Puro V., De Carli G.: The risk of occupational human immunodeficiency virus infection in health care workers: Italian multicenter study: Italian study group on occupational risk of HIV infection. Arch. Intern. Med. 1993, 153, 1451-1458.
3. Eurosurveillance. Weekly 1999, 3, 10.
4. Meldunek 12/B/00 o zachorowaniach na choroby zakaźne i zatruciach związkami chemicznymi zgłoszonych w okresie od 16.12 do 31.12.2000 r. PZH, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa 2001.
5. CDC. Recommendations for prevention of HIV transmission in health-care settings. MMWR 1987, 36, Supl. 2.
6. CDC. Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings. MMWR 1988, 37, 377-382, 387-388.
7. Gerberding J.L., Bryant-LeBlanc C.E., Nelson K., Moss A.R., Osmond D., Chambers H.F. i wsp.: Risk of transmitting the human immunodeficiency virus, cytomegalovirus, and hepatitis B virus to health care workers exposed to patients with AIDS and AIDS related conditions. J. Inf. Dis. 1987, 156, 1-8.
8. Gerberding J.L.: Incidence and prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and cytomegalovirus among health care personnel at risk for blood exposure: final report from a longitudinal study. J. Inf. Dis. 1994, 170, 1410-1417
9. Henderson D.K., Fahey B.J., Willy M., Schmitt J.M., Carey K., Koziol D.E. i wsp.: Risk for occupational transmission of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) associated with clinical exposure: a prospective evaluation. Ann. Intern. Med. 1990, 113, 740-746.
10. Marcus R.: Surveillance of health care workers exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus. N. Engl. J. Med. 1988, 319, 1118-1123

11. Tokars J.L., Marcus R., Culver D.H., Schable C.A., McKibben P.S., Banda C.I. i wsp.: Surveillance of HIV infection and zidovudine use among health care workers after occupational exposure to HIV-infected blood: the CDC Cooperative Needle Stick Surveillance Group. *Ann. Intern. Med.* 1993, 118, 913-919.
12. Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health-care and public-safety workers. *MMWR* 1989, 38, 1-37.
13. Petrosillo N., Puro V., Jagger J.: The risks of occupational exposure and infection by human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and hepatitis C virus in the dialysis setting: Italian Multicenter Study on Nosocomial and Occupational Risk of Infections in Dialysis. *Am. J. Inf. Control.* 1995, 23, 278-285.
14. Duff S.E., Wong C.K., May R.E.: Surgeons' and occupational health departments' awareness of guidelines on post-exposure prophylaxis for staff exposed to HIV: telephone survey. *BMJ* 1999, 319, 162-163.
15. CDC. Transmission of HIV possibly associated with exposure of mucous membrane to contaminated blood. *MMWR* 1997, 46, 620-623.
16. Perlmutter B.L., Harris B.R.: New recommendations for prophylaxis after HIV exposure. *Am. Fam. Phys.* 1997, 55, 507-512, 515-517.
17. Donegan E., Stuart M., Niland J.C., Sacks H.S., Azen S.P., Dietrich S.L. i wsp.: Infection with human immunodeficiency virus type I (HIV-1) among recipients of antibody-positive blood donations. *Ann. Intern. Med.* 1990, 113, 733-739.
18. de Graaf R., Houweling H., van Zessen G.: Occupational risk of HIV infection among western health care professionals posted in AIDS endemic areas. *AIDS Care* 1998, 10, 441-52.
19. Schiff S.J.: A surgeon's risk of AIDS. *J. Neurosurg* 1990, 73, 651-660.
20. McKinney W.P., Young M.J.: The cumulative probability of occupationally-acquired HIV infection: the risks of repeated exposures during a surgical career. *Inf. Cont. Hosp. Epidemiol.* 1990, 11, 243-247.
21. Jagger J., Hunt E.H., Brand-Elnaggar J., Pearson R.D.: Rates of needlestick injury caused by various devices in a university hospital. *N. Eng. J. Med.* 1988, 319, 284-288.
22. Marcus R., CDC Cooperative Needlestick Surveillance Group: Surveillance of health care workers exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus. *N. Eng. J. Med.* 1988, 319, 1118-1123.
23. Yassi A., McGill M.: Determinants of blood and body fluid exposure in a large teaching hospital: hazards of the intermittent intravenous procedure. *Am. J. Inf. Cont.* 1991, 19, 129-135.
24. Mast S., Gerberding J.L.: Factors predicting infectivity following needlestick exposure to HIV: an in vitro model. *Clin. Res.* 1991, 39, 58.
25. McGeer A., Simor A.E., Low D.E.: Epidemiology of needlestick injuries in house officers. *J. Inf. Dis.* 1990, 162, 961-964.
26. Lowenfels A.B., Mehta V., Levi D.A., Montecalvo M.A., Savino J.A., Wormser G.P.: Reduced frequency of percutaneous injuries in surgeons: 1993 versus 1988. *AIDS* 1995, 9, 199-202.
27. Marcus R., Culver D.M., Bell D.M., Srivastava P.U., Mendelson M.H., Zalensky R.J. i wsp.: Risk of human immunodeficiency virus infection among emergency department workers. *Am. J. Med.* 1993, 94, 363-370.
28. Panlilio A.L., Foy D.R., Edwards J.R., Bell D.M., Welch B.A., Parrish C.M. i wsp.: Blood contacts during surgical procedures. *JAMA* 1991, 265, 1533-1537.
29. Panlilio A.L., Welch B.A., Bell D.M., Foy D.R., Parrish C.M., Perlino C.A. i wsp.: Blood and amniotic fluid contact sustained by obstetrical personnel during deliveries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992, 167, 703-708.
30. Cardo D.M., Culver D.H., Ciesielski C.A.: A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. *N. Engl. J. Med.* 1997, 337, 1485-1490.
31. Chamberland M.E.: HIV transmission from health care worker to patient: what is the risk? *Ann. Intern. Med.* 1992, 116, 871-875.
32. Robert L.M., Chamberland M.E., Cleveland J.L., Marcus R., Gooch B., Srivastava P.U. i wsp.: Investigations of patients of health care workers infected with HIV: the Centers for Disease Control and Prevention database. *Ann. Intern. Med.* 1995, 122, 653-657.
33. Centers for Disease Control and Prevention. Update: transmission of HIV infection during an invasive dental procedure: Florida. *MMWR* 1991, 40, 21-27.
34. Dorozynski A.: French patient contracts AIDS from surgeon. *BMJ* 1997, 314, 250.
35. Chant K., Lowe D., Rubin G., Manning W., O'Donoghue R., Lyle D. i wsp.: Patient-to-patient transmission of HIV in private surgical consulting rooms. *Lancet* 1993, 342, 1548-1549.
36. Locke G.: Infection precautions in a burns unit. Great care should be exercised to treat bullous and erosive skin disease in HIV-1 infection. *Nurs. Stand.* 1993, 7, 25-29.
37. Descamps V., Tattevin P., Descamps D., L'Heriteau F., Schortgen F., Rgnier B.: HIV-1 infected patients with toxic epidermal necrolysis: an occupational risk for healthcare workers. *Lancet* 1999, 353, 1855-1856.
38. Pinto L.A., Landay A.L., Berzofsky J.A., Kessler H.A., Shearer G.M.: Immune response to human immunodeficiency virus (HIV) in health-care workers occupationally exposed to HIV-contaminated blood. *Am. J. Med.* 1997, 102, 21-24.
39. Clerici M., Giorgi J.V., Chou C.C., Gudeman V.K., Zach J.A., Gupta P. i wsp.: Cell-mediated immune response to human immunodeficiency virus (HIV) type 1 in seronegative homosexual men with recent sexual exposure to HIV-1. *J. Inf. Dis.* 1992, 165, 1012-1019.
40. Ranki A., Mattinen S., Yarchoan R., Broder S., Ghayeb J., Lahdevirta J. i wsp.: T-cell response towards HIV in infected individuals with and without zidovudine therapy, and in HIV-exposed sexual partners. *AIDS* 1989, 3, 63-69.
41. Bennett L., Ross M., Kelaher M.: The impact of working with HIV/AIDS on health care professional: dimension and measurement. In: H. Van Dis, Van Dongen, editors. *Burnout in HIV/AIDS health care and support*. Amsterdam University Press, Amsterdam 1993, ss. 11-21.
42. Nashman H.W., Hoare C.H., Heddesheimer J.C.: Stress and satisfaction among professionals who care for AIDS patients: an exploratory study. *Hospitals Topics* 1990, 68, 22-28.
43. Ridzon R., Gallagher K., Ciesielski C.: Simultaneous transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis C virus from a needle-stick injury. *N. Engl. J. Med.* 1997, 336, 919-922.
44. Tokars J.I., Culver D.H., Mendelson M.H.: Skin and mucous membrane contacts with blood during surgical procedures: risk and prevention. *Inf. Cont. Hosp. Epidemiol.* 1995, 16, 703-711.
45. Lawrence L.W., Delclos G.L., Felknor S.A., Johnson P.C., Frankowski R.F., Cooper S.P. i wsp.: The effectiveness a needleless intravenous con

- nection system: an assessment by injury rate and user satisfaction. *Inf. Cont. Hosp. Epidemiol.* 1997, 18, 175-1782.
46. Centers for Disease Control and Prevention: Evaluation of blunt suture needles in preventing percutaneous injuries among health-care workers during gynecologic surgical procedures: New York. *MMWR* 1997, 46, 25-29.
47. Centers for Disease Control and Prevention: Evaluation of safety devices for preventing percutaneous injuries among health-care workers during phlebotomy procedures: Minneapolis-St. Paul, New York, San Francisco, 1993-1995. *MMWR* 1997, 46, 21-25.
48. Patel N., Tignor G.H.: Device-specific sharps injury and usage rates: an analysis by hospital department. *Am. J. Inf. Cont.* 1997, 25, 77-84.
49. Murr A.H., Lee K.C.: Universal precautions for the otolaryngologist: techniques and equipment for minimizing exposure risk. *Ear Nose Throat J.* 1995, 74, 338, 341-346.
50. Blauvelt A.: The role of skin dendritic cells in the initiation of human immunodeficiency virus infection. *Am. J. Med.* 1997, 102, 16-20.
51. Spira A., Marx P.A., Patterson B.K., Mahoney J., Koup R.A., Wolinsky S.M., i wsp.: Cellular targets of infection and route of viral dissemination after an intravaginal inoculation of simian immunodeficiency virus into rhesus macaques. *J. Exp. Med.* 1996, 183, 215-225.
52. Case-control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposure to HIV-infected blood- France, United Kingdom, and United States, January 1988-August 1994. *MMWR* 1995, 44, 929-933.
53. Krajowe Centrum ds. AIDS: Zasady postępowania po ekspozycji na krew i inny potencjalnie infekcyjny materiał (IPIM) mogący zawierać HIV. Warszawa 2000.  
Adres: <http://www.aids.gov.pl/profil/ekspozy/indexe.html>
54. CDC: Public health service guidelines for the management of health-care worker exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 1998, 47, 1-33.
55. Tsai C.C., Follis K.E., Sabo A.: Prevention of SIV infection in macaques by (R)-9-(2-phosphonylmethoxypropyl) adenine. *Science* 1995, 270, 1197-1199.
56. Bottiger D., Johansson N.G., Samuelsson B.: Prevention of simian immunodeficiency virus, SIVsm, or HIV-2 infection in cynomolgus monkeys by pre- and postexposure administration of BEA-005. *AIDS* 1997, 11, 157-162.
57. Perlmutter B.L., Harris B.R.: New recommendations for prophylaxis after HIV exposure. *Am. Fam. Phys.* 1997, 55, 507-512, 515-517.

Adres autorów: Dąbrowskiego 79, 60-529 Poznań

Nadesłano: 8.06.2001

Zatwierdzono: 30.06.2001