



WYTYCZNE DO PROFILAKTYKI I ROZPOZNAWANIA W CHOROBYCH ZAWODOWYCH – WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B

Wirus HBV

Historia wirusa zapalenia wątroby typu B sięga roku 1965, kiedy to Bloomberg wraz ze współpracownikami wykrył we krwi australijskich Aborygenów nieznaną antygen. Początkowo nadano mu nazwę Australia, w późniejszych latach jego obecność zaczęto kojarzyć z klinicznymi objawami zapalenia wątroby. Badania prowadzone przy pomocy mikroskopu elektronowego wykazały, że u osób, u których stwierdzono jego obecność, widoczne są dwie różne cząstki: małe, kuliste bądź pałeczkowate o średnicy około 22 nm oraz tzw. cząstki Dane'a o średnicy około 42 nm, które są zakaźnymi, wewnętrznymi cząsteczkami wirusa, zawierającymi jego genom, a które zostały nazwane ludzkim wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV). Wirus zapalenia wątroby typu B zaliczany jest do rodziny *Hepadnaviridae*. Nazwa *Hepadnaviridae* pochodzi od narządu docelowego dla tego wirusa (wątroby – z gr. – hepar) oraz od zawartego w nim kwasu deoksyrybonukleinowego – DNA. *Hepadnaviridae* dzieli się na dwa rodzaje: *Orthohepadnaviruses* – wirusy zakaźne tylko dla ssaków oraz *Avihepadnaviruses* – zakaźne dla ptaków.

Wirus HBV powoduje ostre zapalenie wątroby (WZW typu B), kończące się w większości przypadków eliminacją wirusa z wytworzeniem przeciwciał anti-HBs, natomiast u około 10% chorych następuje chronicyzacja procesu chorobowego pod postacią przewlekłego zapalenia wątroby typu B (*Hepatitis chronica B*).

W Polsce rocznie wykrywa się około 2500 zakażeń HBV i są to w większości przypadki wykrycia HBsAg+ w populacji osób nieszczepionych, natomiast ostre WZW typu B rozpoznaje się rocznie u około 150–200 osób. Po wprowadzeniu w Polsce w latach 1996–1997 obowiązkowych szczepień przeciw WZW B u noworodków obserwuje się spektakularny spadek zachorowań na ostre WZW B z kilkudziesięciu tysięcy do kilkuset przypadków rocznie. Około 10% zakażonych HBV rozwija przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby, które po kilku/kilkunastu latach prowadzi do marskości wątroby i jest to jednocześnie stan predysponujący do rozwoju raka pierwotnego wątroby (HCC).

Zakażenie HBV szerzy się przede wszystkim drogą krwiopochodną (kontakt uszkodzonej skóry z materiałem zakaźnym osoby HBsAg+, np. poprzez niejałowe narzędzia chirurgiczne, igły, strzykawki, endoskopy (są to tzw. zakażenia szpitalne/medyczne). Natomiast przyczyną zakażeń niemedyceńskich może być używanie zakażonych żyłek, szczoteczki do zębów, stosowanie niesterylizowanych narzędzi kosmetycznych i/lub fryzjerskich. Poza tym zakażenie może nastąpić na drodze przetaczania zakażonej krwi, po przeszczepie narządów dawców HBV+ lub podczas zabiegów hemodializy, czy wreszcie do zakażenia może dojść na drodze matka HBsAg(+) → dziecko (droga okołoporodowa, tzw. mechanizm pionowego zakażenia). Inna pozamedyczna

droga transmisji – to droga seksualna. Przedstawione powyżej drogi zakażenia i transmisja HBV zostały od czasu wprowadzenia pod koniec lat 80. uniwersalnych zasad profilaktyki wobec zakażeń przenoszonych drogą krwiopochodną znacznie ograniczone, a sytuacja epidemiologiczna uległa w tym zakresie istotnej poprawie, zwłaszcza od czasu wprowadzenia szczepień ochronnych (pierwsze szczepionki uzyskane na drodze rekombinacji DNA dotarły do Polski pod koniec 1989r.).

Objawy kliniczne, przebieg, diagnostyka i rozpoznanie zakażeń HBV

Objawowe zakażenie HBV (ostre WZW typu B) charakteryzuje się symptomami podobnymi jak w innych ostrych wirusowych zapaleniach wątroby (WZW) typu A lub C, tj. występują bóle brzucha, nudności, wymioty, rzadziej żółtaczka, świąd skóry oraz niespecyficzne objawy ogólne: osłabienie, łatwe męczenie, bóle mięśni i stawów oraz objawy grypopodobne. Zwykle stwierdza się powiększenie wątroby, niekiedy także śledziony. Niewielki odsetek ostrego WZW B (0,5%) przebiega pod postacią nadostrego piorunującego zapalenia wątroby (*Hepatitis fulminans*), w której szybko dochodzi do niewydolności wątroby ze śmiertelnością przekraczającą 80% i jedynie przeszczep wątroby zwiększa szanse na przeżycie pacjenta.

Po ok. 4 tygodniach od zakażenia, wraz z HBV-DNA w surowicy wykrywalny jest antygen HBs. Markery te są oznaczalne na 2–4 tygodnie przed wzrostem aktywności aminotransferaz. Następnie pojawiają się przeciwciała anti-HBc w klasie immunoglobulin M (IgM – immunoglobulin class M), a w okresie replikacji wirusa u większości chorych oznaczalny jest antygen HBe, co świadczy o wysokim poziomie wirēmii. Aktywność transaminaz podnosi się, co jest spowodowane rozwojem swoistej odpowiedzi komórkowej – cytotoksyczności limfocytów T skierowanej przeciwko antygenom HBV. Stopniowy zanik antygenu HBs, pojawienie się przeciwciał anti-HBe oraz anti-HBc w klasie immunoglobulin G (IgG – immunoglobulin class G), świadczą o zdrowieniu. W okresie rekonwalescencji pojawiają się przeciwciała anti-HBs, a z czasem stopniowo zanikają przeciwciała anti-HBe i później anti-HBs. U około 10% pacjentów nie dochodzi do wytworzenia przeciwciał anti-HBs po zaniknięciu antygenu HBs. Warto zaznaczyć, że także u 10% chorych, przez krótki okres czasu przeciwciała anti-HBs współistnieją z antygenem HBs. Przeciwciała anti-HBc w klasie IgG pozostają do końca życia i są dowodem kontaktu z wirusem HBV. Przydatne jest oznaczanie ilościowe antygenu HBs (qHBsAg – quantitative HBsAg), co było możliwe po osiągnięciu standaryzacji i automatyzacji tej metody. Test ten przydatny jest w monitorowaniu osób z niską replikacją wirusa (nosicieli HBsAg, HBV-DNA < 2000 IU/ml) i ocenie postępu leczenia, którego optymalnym celem końcowym jest eliminacja antygenu HBs.

Postać przewlekłą zakażenia HBV rozpoznaje się po 6 miesiącach od ostrej fazy zakażenia, gdy nie dochodzi do normalizacji uprzednio podwyższonej aktywności enzymów wskaźnikowych (ALAT, AST) i nie stwierdza się eliminacji HBsAg z serokonwersją do anti-HBs. Pacjent wymaga wówczas przeprowadzenia diagnostyki hepatologicznej: wykonuje się badanie wirēmii HBV-DNA (PCR), ocenę włóknienia miąższu wątroby (biopsja wątroby, Fibroscan, ew. fibroelastografia), USG jamy

brzuszej i na tej podstawie dokonuje się kwalifikacji do leczenia p/wirusowego, które jest również prewencją p/nowotworową pierwotnego raka wątrobowokomórkowego (HCC).

Przebieg zakażenia, a w szczególności jego fazowość ujmowany jest w dwóch aspektach: klinicznym i wirusologicznym. Biorąc pod uwagę podział wirusologiczny, zakażenie dzieli się na przebiegające z obecnością antygenu HBe oraz bez jego wykrywalności. Aspekt kliniczny obejmuje cztery fazy, trwające latami i pojawiające się w następującej kolejności:

- faza tolerancji immunologicznej [stwierdza się obecność antygenu HBs i HBe, niską aktywność aminotransferazy alaninowej (ALT)];
- faza klirensu immunologicznego, czyli eliminacji zakażonych hepatocytów (stwierdza się obecność antygenu HBs, dochodzi do pojawienia się przeciwciał anti-HBe i stopniowego zaniku antygenu HBe, zwiększona jest aktywność ALT, obecne są zmiany martwiczo-zapalne w wątrobie);
- faza kontroli immunologicznej (wynik dla antygenu HBs jest dodatni, stwierdza się obecność przeciwciał anti-HBe, aktywność ALT jest prawidłowa bądź nieznacznie podwyższona, brak zmian w wątrobie, bądź są cechy włóknienia lub *hepatitis minima*);
- faza reaktywacji (ujemny wynik dla antygenu HBe, aktywność ALT jest podwyższona, obserwuje się zmiany zapalno-martwicze w wątrobie, istnieje duże prawdopodobieństwo progresji choroby i przejścia w marskość).

Większość zakażeń HBV ma przebieg bezobjawowy, jednakże objawowe zakażenie może być powodem schorzeń o lokalizacji wątrobowej i pozawątrobowej. Biorąc pod uwagę lokalizację wątrobową można wymienić następujące postaci choroby:

- ostre wirusowe zapalenie wątroby z pełnym wyzdrowieniem;
- ostre wirusowe zapalenie wątroby bezobjawowe;
- nadostre wirusowe zapalenie wątroby (*hepatitis fulminans*);
- podostre zapalenie wątroby;
- przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby;
- pozapalna marskość wątroby;
- nosicielstwo HBV.

Pozawątrobowe choroby związane z zakażeniem wirusem HBV spowodowane są odkładaniem się kompleksów immunologicznych (złożonych z HBsAg, przeciwciał anti-HBs i składowej C3 dopełniacza) w miejscach filtracji. Może to powodować uszkodzenie różnych narządów i tkanek, a do stanów chorobowych o tej etiologii należy zaliczyć:

- guzkowe zapalenie tętnic;
- błoniaste lub błoniasto-rozplamowe zapalenie kłębuszków nerkowych (występujące w postaci izolowanej bądź będące częścią uogólnionego zapalenia naczyń);
- *polymyalgia rheumatica*;
- kriglobulinemia typu mieszanego;
- zespół Guillaina-Barrego;

- zapalenie mięśnia sercowego.

Prowadzone od kilkunastu lat różne metody leczenia (Interferon- α , Peg-IFN- α , Lamivudyna, oraz inne analogi, np. Adefovir, Entecavir, Tenofovir) pozwalają na obniżenie wiremii, dokonanie serokonwersji w układzie „e”, zmniejszenie aktywności transaminaz (ALAT, AST), lecz nie doprowadzają do eradykacji wirusa i pełnego wyleczenia. Samoistna eliminacja wirusa B jest niska i wynosi mniej niż 1% rocznie.

WZW typ B jako choroba zawodowa

Zawodowa ekspozycja na patogeny krwiopochodne, z powodu częstego kontaktu z płynami ustrojowymi dotyczy przede wszystkim personelu medycznego. Do tej grupy należy zaliczyć przede wszystkim lekarzy wykonujących zabiegi stwarzające ryzyko transmisji infekcji / ekspozycji (w nazewnictwie anglojęzycznym: EPPs – *exposure prone procedures*), pielęgniarki, rehabilitantów, techników medycznych, laborantów, salowe, personel stomatologiczny oraz studentów kierunków medycznych. Ekspozycja na materiał potencjalnie zakaźny ma miejsce przede wszystkim podczas zranienia skóry ostrym przedmiotem (np. igła, skalpel i inne narzędzia chirurgiczne czy stomatologiczne, a także złamane i ostro zakończone kości pacjenta), ale również w czasie kontaktu błon śluzowych czy uszkodzonej skóry pracownika z materiałem potencjalnie zakaźnym, takim jak krew, tkanki lub płyny ustrojowe chorego (np. płyn mózgowo-rdzeniowy, stawowy, otrzewnowy, osierdziowy i owodniowy). W przypadku kontaktu z kałem, moczem, wymiocinami, śliną, plwociną, wydzielinami z nosa, łzami lub potem pacjenta, w których nie stwierdzono obecności krwi, ryzyko transmisji zakażenia jest znikome.

Ryzyko zakażenia zależy od miejsca pracy oraz rodzaju i liczby wykonywanych procedur medycznych, takich jak pobieranie krwi, wykonywanie iniekcji, opatrywanie ran, udział w zabiegach operacyjnych i związanych z porodem oraz wszelkie czynności stomatologiczne i jest najwyższe wśród pracowników oddziałów zabiegowych: chirurgicznych, ginekologiczno-położniczych, intensywnej terapii, oddziałów zakaźnych i hematologicznych oraz gabinetów stomatologicznych. Największe ryzyko transmisji zakażenia związane jest z zakłuciem głębokim oraz spowodowanym igłą ze światłem.

Szacując ryzyko transmisji wirusa HBV, należy wziąć pod uwagę stopień ekspozycji na krew i inne płyny ustrojowe pacjenta w miejscu pracy oraz obecność antygeny HBe we krwi pacjenta – źródła materiału biologicznego. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że ryzyko transmisji wirusa HBV i wystąpienia klinicznie jawnego zapalenia wątroby w przypadku przerwania ciągłości tkanek igłą zabrudzoną krwią, użytą uprzednio u nosiciela antygeny HBs z jednoczesną obecnością antygeny HBe wynosi 22–31%, zaś ryzyko serokonwersji, czyli zakażenia HBV w omawianej sytuacji wynosi 37–62%. Nieobecność antygeny HBe zmniejsza to ryzyko odpowiednio do 1–6% i 23–37%. Krew jest materiałem o najwyższym stężeniu zakaźnych cząsteczek HBV, w innych płynach ustrojowych jest ono 100–1000 razy mniejsze. Wirus HBV może przetrwać około 7 dni w wyschniętej krwi, co istotnie zwiększa ryzyko zakażenia. Według danych literaturowych,

personel medyczny obciążony jest 4–10 razy większym ryzykiem zakażenia tym wirusem w porównaniu z populacją osób niezwiązanych z branżą medyczną.

Ze względu na to, że do zakażenia wirusem hepatotropowym może dojść nie tylko podczas wykonywania pracy w narażeniu na czynnik szkodliwy, podczas postępowania diagnostyczno-orzeczniczego niezbędne jest zwrócenie uwagi na warunki pracy, a szczególnie na ryzyko przerwania ciągłości tkanek. Sam fakt wykonywania pracy z ryzykiem przypadkowego przerwania ciągłości tkanek i tym samym możliwością transmisji zakażenia HBV nie pozwala bezspornie uznać etiologii zawodowej rozpoznanego wirusowego zapalenia wątroby. Dopiero udokumentowane potwierdzenie zdarzenia, podczas którego doszło do ekspozycji na krew lub inny potencjalnie infekcyjny materiał (np. zakłucie igłą, skalpelem czy innym ostrym narzędziem bądź kontakt błon śluzowych z materiałem biologicznym pochodzącym od pacjenta), daje podstawy do uznania związku przyczynowo-skutkowego między wykonywaną pracą a rozpoznaną chorobą. W tym miejscu warto podkreślić znaczenie raportowania przypadkowych ekspozycji. Należy też zaznaczyć, że chorobą zawodową nie jest stwierdzenie nosicielstwa antygeny HBs we krwi pracownika, lecz pewne rozpoznanie kliniczne ostrego bądź przewlekłego procesu zapalnego wątroby.

W rozpoznaniu/wykluczeniu zawodowego charakteru zakażenia HBV należy uwzględnić wywiad chorobowy, np. przebycie przez pracownika jawnego, objawowego WZW typu B pozwala potwierdzić zawodowy charakter choroby, lub wykluczyć zakażenie zawodowe gdy do zachorowania doszło przed podjęciem pracy. Ponadto bardzo istotne jest ustalenie faktu i daty wykonania przez pracownika szczepienia oraz uzyskania dodatniego wyniku badania anty-HBs. Również istotne znaczenie ma informacja o przebytych incydentach naruszenia ciągłości tkanek i kontaktu z materiałem zakaźnym chorego HBsAg+ w pracy oraz przeprowadzona w związku z tą ekspozycją procedura postępowania poekspozycyjnego w chorobach przenoszonych drogą krwiopochodną (HBV, HCV i HIV). W spornych sytuacjach istotnym elementem diagnostycznym jest informacja z Regionalnej Stacji Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa – „czy pacjent był krwiodawcą i kiedy oddawał krew?”, ponieważ fakt oddania krwi wiąże się z wykonaniem badań w kierunku HBV i oznaczeniem aktywności transaminaz (ALAT, AST) i na tej podstawie można ustalić ewentualne przebycie zakażenia HBV w przeszłości.

W 2022 roku stwierdzono w sumie 2637 chorób zawodowych, w tym choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa stanowiły 53,5%, z których przeważającą większość stanowił COVID-19. Dokładną liczbę stwierdzonych chorób zawodowych pod postacią WZW typu B na przestrzeni lat 2014–2022, w porównaniu z ogólną liczbą schorzeń o etiologii zawodowej przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 1 Liczba stwierdzonych chorób zawodowych pod postacią WZW typu B w latach 2014–2022, w porównaniu z ogólną liczbą schorzeń o etiologii zawodowej.

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022
WZW Typ B	17	11	13	11	7	4	4	3	0
Całkowita liczba stwierdzonych chorób zawodowych	2351	2094	2119	1942	2022	2065	1850	2543	2637

Trudności diagnostyczne/orzecznicze zakażeń HBV wynikają z następujących przyczyn:

- a) brak dokumentacji z podstawowej opieki zdrowotnej lub podstawowej jednostki służby medycyny pracy dokumentującej przebyte przez pracownika/ byłego pracownika sytuacje naruszenia ciągłości tkanek, stanowiące ryzyko ekspozycji na zakażenie HBV, np. przebyte operacje, urazy/wypadki, przetoczenia krwi (np. u kobiet podczas porodów),
- b) brak dokumentacji zawierającej wyniki badań zlecanych pracownikowi przez lekarza sprawującego opiekę profilaktyczną nad pracownikami, które mogą być pomocne przy ustalaniu prawdopodobnej daty zakażenia HBV, tj. HBsAg, anty-HBs, ALAT, jak również informacji o przebytych szczepieniach przeciw WZW typu B (wraz ze szczegółami kwalifikacji do szczepienia),
- c) brak dokumentacji z poradni chorób zakaźnych (czy karty informacyjnej z oddziału zakaźnego / izby przyjęć szpitala zakaźnego) z przeprowadzonej profilaktyki poekspozycyjnej po kontakcie pracownika (naruszeniu ciągłości tkanek) z materiałem zakaźnym HBsAg+ (jeśli taki incydent miał miejsce w pracy).

W Polsce trudno jest oszacować koszty związane z przypadkową ekspozycją zawodową na materiał potencjalnie zakaźny, gdyż ze względu na brak ogólnopolskiego rejestru takich zdarzeń, nie jest znana ich dokładna liczba. Przypadkowemu zdarzeniom przerwania ciągłości tkanek można zapobiegać po analizie ich przyczyn, m.in. poprzez edukację pracowników nt. patogenów krwiopochodnych, metod zapobiegania ich transmisji poprzez stosowanie procedur bezpieczeństwa. Następstwom przerwania ciągłości tkanek można zapobiegać poprzez stosowanie szczepień przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B oraz odpowiednio wcześnie wdrożone właściwe postępowanie poekspozycyjne. Szkolenie pracowników w zakresie bezpieczeństwa i higieny pracy (BHP) wraz z zapewnieniem bezpiecznych i higienicznych warunków pracy jest zgodnie z Ustawą Kodeks pracy obowiązkiem pracodawcy. Niewiele jest jednak danych na temat postrzegania i oceny tej działalności przez pracowników. Oprócz wspomnianego już braku danych dotyczących liczby przypadkowych skażeń w miejscu pracy,

brak jest też danych dotyczących efektywności testów laboratoryjnych wykonywanych obowiązkowo podczas pracowniczych badań profilaktycznych. Tymczasem jednym z zadań służby medycyny pracy jest wczesna identyfikacja chorób spowodowanych warunkami pracy.

Rola podstawowej jednostki służby medycyny pracy w profilaktyce zakażeń krwiopochodnych

Profilaktyka zakażeń krwiopochodnych jest realizowana przez podstawową jednostkę służby medycyny pracy między innymi przez wykonywanie wyżej opisywanych badań profilaktycznych. Dodatkowym zadaniem służby medycyny pracy jest informowanie pracowników o zasadach zmniejszania ryzyka zawodowego, wdrażanie zasad profilaktyki zdrowotnej u pracowników należących do grup szczególnego ryzyka, czy wdrażanie programów promocji zdrowia. Dlatego też warto poinformować pracownika o:

- drogach szerzenia się zakażeń (powietrzno-kropelkową, powietrzno-pyłową, kontaktową, krwiopochodną);
- środkach higieny;
- środkach ochrony osobistej;
- dostępnych i zalecanych szczepionkach;
- postępowaniu po przypadkowej ekspozycji na materiał potencjalnie zakaźny.

Działania te powinny być prowadzone indywidualnie (np. podczas badań profilaktycznych), a także w ramach szkoleń z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy. Niewątpliwie lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikami, z racji swojej wiedzy i doświadczenia powinien czynnie wspomagać specjalistów ds. BHP w organizowaniu i prowadzeniu wyżej wymienionych szkoleń. Wydaje się też, że lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikiem może być lekarzem upoważnionym do wdrożenia postępowania poekspozycyjnego. Powinien on też przechowywać w indywidualnej dokumentacji pracownika protokół postępowania poekspozycyjnego wraz ze wszystkimi zaleceniami jednostki, które je wdrożyło. Należy zaznaczyć, że zgodnie z obowiązującymi przepisami okres przechowywania dokumentacji medycznej służby medycyny pracy w odniesieniu do pracowników zawodowo narażonych na biologiczne 3 lub 4 grupy zagrożenia, które mogą być przyczyną choroby, o której mowa w przepisach wydawanych na podstawie art. 222 § 3 ustawy z dnia 26 czerwca 1974 roku – Kodeks pracy wynosi 40 lat po ustaniu narażenia.

Opieka profilaktyczna nad pracownikami narażonymi na ryzyko zakażenia wirusami hepatotropowymi

Służba medycyny pracy została powołana w celu ochrony zdrowia pracujących przed wpływem niekorzystnych warunków związanych ze środowiskiem pracy i sposobem jej wykonywania, a także w celu sprawowania profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracującymi. Zadania te są realizowane między innymi w stosunku do pracowników, osób pozostających w stosunku

służbowym i wykonujących pracę na podstawie umowy o pracę nakładczą, kandydatów do szkół ponadpodstawowych lub wyższych, uczniów tych szkół, studentów oraz uczestników studiów doktoranckich, którzy w trakcie praktycznej nauki zawodu czy studiów są narażeni na działanie czynników szkodliwych, uciążliwych lub niebezpiecznych dla zdrowia.

Ograniczanie szkodliwego wpływu pracy na zdrowie polega przede wszystkim na rozpoznawaniu i ocenie czynników występujących w środowisku pracy oraz sposobów wykonywania pracy, mogących mieć ujemny wpływ na zdrowie, co służy ocenie ryzyka zawodowego. Osoby realizujące zadania służby medycyny pracy mają obowiązek poinformowania zarówno pracodawców, jak i pracujących o wynikach dokonanych spostrzeżeń. Innym zadaniem jest udzielanie pracodawcom i pracującym porad w zakresie organizacji pracy, ergonomii, fizjologii i psychologii pracy.

Profilaktyczna opieka zdrowotna to ogół działań zapobiegających powstawaniu i szerzeniu się niekorzystnych skutków zdrowotnych, które w sposób bezpośredni lub pośredni mają związek z warunkami albo charakterem pracy. W skład tej opieki wchodzi między innymi wykonywanie badań wstępnych, okresowych i kontrolnych przewidzianych w Kodeksie pracy wraz z oceną możliwości wykonywania pracy lub pobierania nauki uwzględniającej stan zdrowia i zagrożenia występujące w miejscu pracy lub nauki. Do innych form opieki profilaktycznej zaliczyć należy prowadzenie działalności konsultacyjnej, diagnostycznej i leczniczej w zakresie patologii zawodowej, prowadzenie czynnego poradnictwa w stosunku do chorych na choroby zawodowe lub inne choroby związane z wykonywaną pracą czy wykonywanie szczepień ochronnych, niezbędnych w związku z wykonywaną pracą.

Pozostałe elementy opieki profilaktycznej nad pracownikiem to:

- wykonywanie badań umożliwiających wczesną diagnostykę chorób zawodowych i innych chorób związanych z wykonywaną pracą;
- prowadzenie ambulatoryjnej rehabilitacji leczniczej, uzasadnionej stwierdzoną patologią zawodową;
- organizowanie i udzielanie pierwszej pomocy medycznej w nagłych zachorowaniach i wypadkach, które wystąpiły w miejscu pracy, służby lub pobierania nauki;
- inicjowanie i realizowanie promocji zdrowia, a zwłaszcza profilaktycznych programów prozdrowotnych, wynikających z oceny stanu zdrowia pracujących;
- inicjowanie działań pracodawców na rzecz ochrony zdrowia pracowników i udzielania pomocy w ich realizacji (między innymi w zakresie informowania pracowników o zasadach zmniejszania ryzyka zawodowego i prowadzenia analiz stanu zdrowia pracowników, a zwłaszcza występowania chorób zawodowych i ich przyczyn oraz przyczyn wypadków przy pracy).

Wykonywanie przez lekarzy badań wstępnych, okresowych i kontrolnych przewidzianych w Kodeksie pracy jest szczegółowo regulowane aktem wykonawczym – Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 roku ze zm. Zakres i częstotliwość badań profilaktycznych pracowników zostały określone w załączniku do ww. rozporządzenia

pod nazwą „Wskazówki metodyczne w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników”, które określają niezbędne i konieczne minimum zakresu badań profilaktycznych. W przypadku narażenia na wirusa HBV obowiązkowym jest badanie ogólnolekarskie z wywiadem ukierunkowanym na szczepienie ochronne, a z badań dodatkowych – ALT, AST oraz w badaniu wstępnym – przeciwciała anty-HBc total. W badaniach okresowych – po przypadkowej ekspozycji na materiał potencjalnie zakaźny badania serologiczne są zależne od aktualnych wytycznych postępowania poekspozycyjnego.

Częstotliwość wykonywania badań profilaktycznych pracowników narażonych na zakażenie wirusem HBV powinna mieścić się w granicach 2–4 lat.

Opieka profilaktyczna nad pracownikiem obejmuje także opiekę nad kobietami ciężarnymi oraz karmiącymi. W tym przypadku stosuje się Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 3 kwietnia 2017 r. w sprawie wykazu prac uciążliwych, niebezpiecznych lub szkodliwych dla zdrowia kobiet w ciąży i kobiet karmiących dziecko piersią. Integralną częścią tego aktu prawnego jest wykaz prac uciążliwych, niebezpiecznych lub szkodliwych dla zdrowia kobiet w ciąży i kobiet karmiących dziecko piersią. Określono, że nie wolno zatrudniać kobiet w ciąży i w okresie karmienia przy pracach w kontakcie ze szkodliwymi czynnikami biologicznymi, w tym przy pracach stwarzających ryzyko zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B. Oznacza to, że kobiety te, narażone w miejscu pracy na zakażenia patogenami krwiopochodnymi, powinny być odsunięte od wykonywanej pracy.

Piśmiennictwo:

1. Beltrami E.M., Alvarado-Ramy F., Critchley S.E., Panlilio A.L., Cardo D.M., Bower W.A., Alter M.J., Kaplan J.E., Lushniak B., Henderson D.K., Struble K.A., Macher A.: Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2001; 50 (No. RR-11): 1-52.
2. Cianciara J, Juszczyk J (red). *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Wydawnictwo Czelej Sp. Z o.o., Lublin 2007.
3. Dawydzik L.: *Ochrona zdrowia pracujących*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
4. DM, Bower WA i wsp.: Postępowanie w przypadku ekspozycji pracowników służby zdrowia na HBV, HCV i HIV – Aktualne wytyczne Center for Diseases Control and Prevention. *Med Prakt* 2002;11:147–163.
5. Dziubek Z (red). *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
6. Ferreiro MC, Dios PD, Scully C.: Transmission of Hepatitis C virus by saliva? *Oral Dis* 2005;11:230-235
7. Gładysz A, Rymer W, Szetela B.: Occupational exposure of health service employees to HIV, HBV, and HCV infections: pre- and postexposure prophylaxis. *Pol Przegl Chir* 2008;80(3):157-162.

8. Gobel T, Erhardt A, Herwig M, Poremba C, Baldus SE, Sagir A, Heinzl-Pleines U, Haussinger D.: High prevalence of significant liver fibrosis and cirrhosis in chronic hepatitis B patients with normal ALT in central Europe. *J Med Virol* 2011;83:968-973.
9. Jaroszewicz J, Luto M, Flisiak R.: Pomiar stężenia antygenu HBs – nowe koncepcje monitorowania i leczenia zakażeń HBV. *Zakażenia* 2011;5:52-59.
10. Juszczyk J., Walecka-Zielecka B.: Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu B, w: *Interna Szczeklika*, 2018.
11. Juszczyk J.: *Hepatitis B – strategie terapeutyczne*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2008.
12. Juszczyk J.: Ostre wirusowe zapalenie wątroby typu B. W: *Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010* Red. Szczeklika A. *Medycyna Praktyczna*. Kraków 2010: 969-972.
13. Juszczyk J.: Ostre zapalenie wątroby typu B, w: *Interna Szczeklika*, 2018.
14. Klamann J., Smiatcz T.: Diagnostyka wirusowych zapaleń wątroby w praktyce lekarza pierwszego kontaktu, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 10, t.2, 2016.
15. Lewandowska M., Piekarska A.: New directions in hepatitis B therapy research. *Clinical and experimental hepatology* 3,(3), 2017.
16. Mauss S, Berg T, Rockstroth J, Sarrazin Ch, Wedemeyer H.: *Hepatology 2009 – A clinical textbook*. Flying Publisher. dostępny: www.HepatologyTextbook.com.
17. Poovorawan Y, Chongsrisawat V, Theamboonlers A, Bock HL, Leyssen M, Jacquet JM.: Persistence of antibodies and immune memory to Hepatitis B vaccine 20 years after infant vaccination in Thailand. *Vaccine* 2010;28(3):730-736.
18. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 listopada 2020 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (Dz.U. 2020 poz. 2131).
19. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 3 kwietnia 2017 r. w sprawie wykazu prac uciążliwych, niebezpiecznych lub szkodliwych dla zdrowia kobiet w ciąży i kobiet karmiących dziecko piersią.
20. Świątkowska B, Hanke W.: *Choroby Zawodowe w Polsce w 2022 roku*. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź 2023.
21. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. – Kodeks pracy.
22. Vranckx R, Jacques P, De Schrijver A, Moens G.: Hepatitis B vaccination coverage in Belgian health care workers. *Infection* 2004;32:278-281.
23. Wallis GC, Kim WY, Chaudhary BR, Henderson JJ.: Perceptions of Orthopaedic surgeons regarding Hepatitis C viral transmission: A questionnaire survey. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89(3):276–280.