

Vírusová hepatitída A

MUDr. Ingrid Urbančíková

Detské infekčné oddelenie, Detská fakultná nemocnica, Košice

Vírusová hepatitída A (VHA) je akútne zápalové ochorenie pečene, vyvolané primárne hepatotropnými vírusmi hepatitídy A. V Slovenskej republike bola v roku 2008 incidencia ochorenia 13,83 prípadov/100 000 obyvateľov. Ojedinele sa vyskytuje prolongované ochorenie trvajúce viac ako 6 mesiacov alebo relaps. Fulminantná hepatitída je zriedkavá, omnoho častejšia je u ľudí so základným ochorením pečene alebo u tehotných žien. Chronická infekcia sa nevyskytuje. Aj napriek tomu, že VHA je zvyčajne mierne prebiehajúce ochorenie, jeho epidemický výskyt predstavuje závažný sociálno-ekonomický problém, a to najmä v oblastiach, kde žije obyvateľstvo s nižším hygienickým a sociálnym štandardom. V súčasnej dobe je ochoreniu možné účinne predchádzať očkovaním.

KLúčové slová: vírusová hepatitída A, preventívne opatrenia, očkovanie.

Viral hepatitis A

Viral hepatitis A (VHA) is an acute inflammatory liver disease caused by the primary hepatotropic viruses of hepatitis A. The incidence of the disease 13,83 cases/100 000 inhabitants was reported in the Slovak Republic in 2008. Prolonged or relapsing disease lasting as long as 6 months can occur. Fulminant hepatitis is rare but is more common in people with underlying liver disease and in pregnant women. Chronic infection does not occur. Despite the fact that VHA is a self-limited disease having regular mild course, its epidemic occurrence represents/denotes a serious socio-economic problem in areas inhabited by the population of lower hygienic and social standards. At the present time, the disease can be prevented by the vaccination.

Key words: viral hepatitis A, precautionary measures, vaccination.

Pediatr. prax, 2010, 11 (1): 13–16

Úvod

Najstaršie zmienky o príznakoch ochorenia, ako aj o jeho hromadnom výskyte, pochádzajú už z obdobia Hippokrata, našli sa aj v starej čínskej literatúre. Prvé zdokumentované správy o možnom prenose ochorenia pochádzajú z obdobia 17. a 18. storočia, kedy boli epidémie žltacky pravidelnou súčasťou vojenských výprav. Až v priebehu 2. svetovej vojny bol epidemiologicky potvrdený prenos ochorenia fekálno-orálnou cestou. Preto vzniklo aj rozdielne označenie žltacke na „infekčnú hepatitídu“ po fekálno-orálnom prenose s kratšou inkubačnou dobou a na „sérovú hepatitídu“ po aplikácii krvi a krvných derivátov s dlhšou inkubačnou dobou (1). Až v 70. rokoch minulého storočia prijala Svetová zdravotnícka organizácia nové označenie *vírusová hepatitída A* (VHA) pre pôvodne označovanú infekčnú hepatitídu a *vírusová hepatitída B* (VHB) pre pôvodnú sérovú hepatitídu (2). Dodnes sa však pre VHA používa v laickej verejnosti pôvodne zaužívaný názov „žltacka“.

Pôvodcom VHA je RNA vírus z čeľade *Picornaviridae*, rod *Hepatovirus*. Vírus je neobalený, sférický, termostabilný s výrazným hepatotropizmom. Vírus odoláva nielen kyslému pH, ale niekoľko minút aj teplote 60 °C a niekoľko mesiacov teplote -70 °C. **Zdrojom nákazy** je človek v inkubačnej dobe, akútne alebo inaparentne chorý človek. Cestou nákazy je priamy osobný kontakt, požitie kontaminovanej vody,

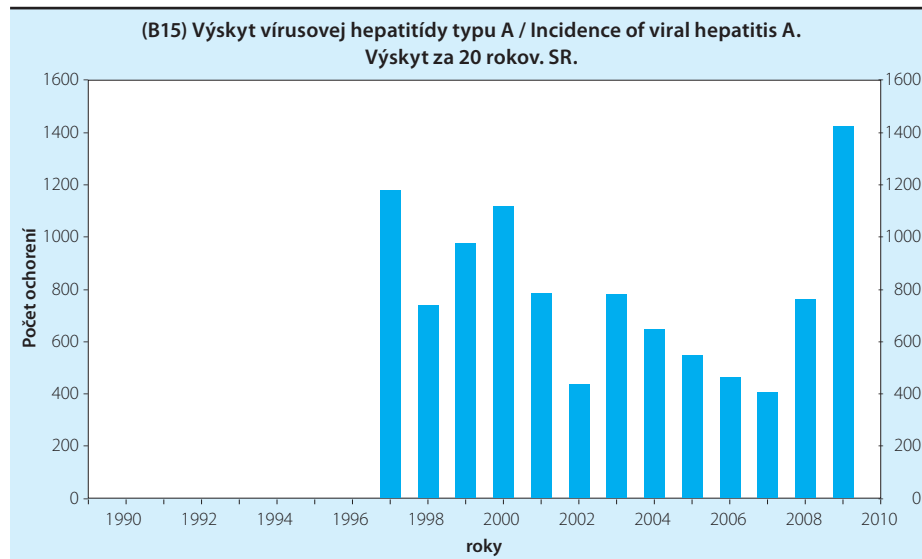
zeleniny, ovocia a iných potravín, zvlášť surových morských plodov. Vzácny je prenos infekcie pohlavnou cestou medzi homosexuálmi alebo krvou po nesterilnej aplikácii ihliel u narkomanov v čase virémie, prípadne po aplikácii krvných derivátov. **Inkubačná doba** je 15 – 50 dní, priemerne okolo 28 – 30 dní. Vírus je acidostabilný, prechádza žalúdkom do tenkého čreva, odkiaľ sa dostáva do pečene a v hepatocytoch prebieha jeho maximálna replikácia. Virémia je prítomná už počas inkubačnej doby a pretrváva až do obdobia tvorby protilátok. Vírus sa vylučuje stolicou už počas inkubačnej doby, t.j. 14 – 21 dní pred

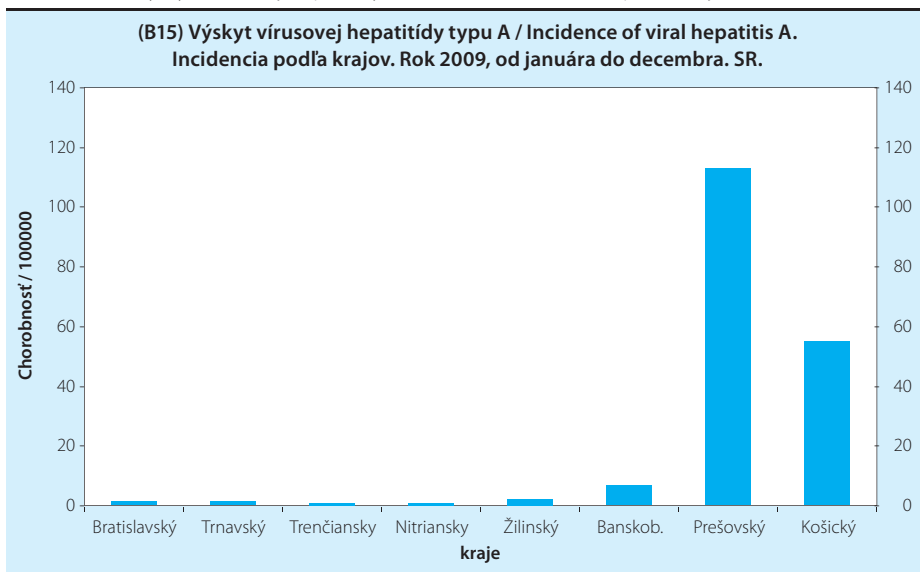
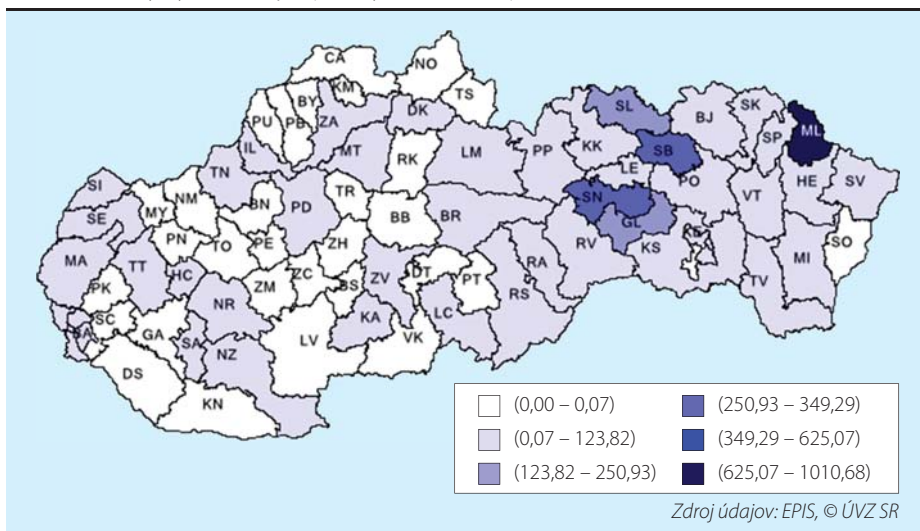
nástupom ikteru a subjektívnych ťažkostí (1). Táto skutočnosť má významný podiel na šírení ochorenia pri osobnom kontakte v komunite, v detských zariadeniach alebo pri cestách do oblastí s vysokým výskytom hepatitídy A.

Epidemiológia

K nákaze u sporadických prípadov dochádza fekálno-orálnou cestou pri úzkom kontakte s nakazenou osobou alebo pri alimentárnej nákaze, napr. v zahraničí. Rozsiahle epidémie sa vyskytujú najčastejšie pri požití kontaminovaných potravín alebo v početných komunitách s nízkym

Obrázok 1. Výskyt vírusovej hepatitídy A (B 15) v SR za 20 rokov



Obrázok 2. Výskyt vírusovej hepatitídy A (B 15) v SR v roku 2009 podľa krajov**Obrázok 3.** Výskyt vírusovej hepatitídy A (B 15) v SR podľa okresov v roku 2009

hygienickým štandardom. V polovici minulého storočia v bývalej ČSR boli pravidlom epidémie VHA v 3 – 5-ročných intervaloch. Ročne bolo hlásených okolo 5 000 – 6 000 prípadov, najmä v skupine malých detí a mladistvých (3).

Z aktuálnych prehľadov vyplýva, že na území Slovenskej republiky (SR) bola v roku 2008 incidencia ochorenia 13,83 prípadov/100 000 obyvateľov. Podľa údajov Úradu verejného zdravotníctva SR (ÚVZ SR) v roku 2009 však stúpla na 26,8 prípadov/100 000 obyvateľov. Trend vývoja chorobnosti na VHA v SR od roku 2000 znázorňuje obrázok č. 1. Medzi jednotlivými krajinami a okresmi v rámci SR sú značné rozdiely, ktoré súvisia so životným štýlom, hygienickým štandardom a sociálnou štruktúrou obyvateľstva, najmä sociálne slabších a marginalizovaných (obrázok č. 2 a č. 3).

Klinický obraz

Choroba môže mať dvojaký priebeh – buď ako akútna hepatitída, alebo ako asymptomatická

infekcia. Až u 90 % detí prebieha ochorenie bez príznakov, avšak s tvorbou protilátok. Časté sú u nich anikterické formy. U starších detí a dospelých prevládajú manifestné infekcie s ikterom. Klinicky manifestné ochorenie začína po uplynutí inkubačnej doby, tzv. **I. prodromálnym štádiom** s nešpecifickými príznakmi. Pri hepatitíde typu A sa vyskytujú najčastejšie „chrípkové“ a gastrointestinálne príznaky. Chorý má zvýšenú teplotu, bolesti hlavy, svalov, objavuje sa únavnosť, malátnosť, nauzea, nechutenstvo, vracanie, hnačka, meteorizmus, nezriedka aj katarálne príznaky z horných dýchacích ciest (kašeľ, nádcha), zápal spojoviek. Ku koncu prodromálneho štádia môžu pacienti udávať tupé bolesti pod pravým rebrovým oblúkom. Kĺbové, kožné alebo nervové príznaky sú pri VHA zriedkavé.

II. štádium vlastného ochorenia je charakterizované vystupňovaním subjektívnych ťažkostí. Pacient je slabý, malátny, postupne sa objavujú objektívne príznaky ochorenia:

1. klinické príznaky – typický pre ochorenie je ikterus rôznej intenzity. Prejavuje sa žltým sfarbením kože a skléry, tmavým močom. Stolica je svetlejšia, niekedy až acholická. Prítomný je pruritus. Pravidelne dochádza k zväčšeniu pečene, ktorá je palpačne citlivá s hladkým povrchom. Zväčšená môže byť aj slezina. Môže byť prítomná bradykardia. Toto štádium trvá zvyčajne 2 – 4 týždne. Asi v jednom prípade z 1 000 sa rozvinie fulminantná hepatitída s akútnym hepatálnym zlyhaním a neurologickou symptomatológiou. Táto forma môže ohroziť pacienta na živote. Vážnejší priebeh má aj cholestatická forma hepatitídy. Asi 10 – 15 % pacientov má protrahovaný priebeh ochorenia alebo relaps. Infekcia však nezanecháva trvalé následky. Chronické formy VHA sa nevyskytujú (5, 6).

2. laboratórne príznaky – zvýšená a stúpajúca hladina bilirubínu, viacnásobne zvýšené hodnoty aktivity aminotransferáz. ALT ako cytosolový enzým sa zvyšuje viac ako mitochondriálny AST. Môže byť zvýšená aj aktivita iných enzýmov, najmä pečenev frakcia LDH. V dôsledku zníženej proteosyntézy môžu klesať koncentrácie albumínu, alfa2-globulínu, aktivita cholinesterázy a niektorých koagulačných faktorov. Rôzne intenzívny môže byť aj syndróm intrahepatálnej cholestázy (hyperbilirubinémia, hypercholesterolémia, zvýšená aktivita alkalické fosfatázy v sére). V moči je pozitívny nález žltých farbív.

III. štádium rekonvalescencie začína po ústupe ikteru. Chorý je však slabý, malátny, pretrvávajú mierne patologické hodnoty laboratórných parametrov s tendenciou k úprave. Rekonvalescencia prebieha u jednotlivých chorých rôzne dlhú dobu, u niektorých pacientov sa po prekonaní akútnej infekcie objavuje posthepatitický syndróm. Jedná sa o súbor subjektívnych ťažkostí v zmysle únavy, nespavosti, depresie, nechutenstva, meteorizmu a porúch trávenia. Klinický, biochemický a biopický nález je však bez patologických nálezov.

Diagnostika a diferenciálna diagnostika

Diagnostika a diferenciálna diagnostika sa opiera o epidemiologickú anamnézu, subjektívne ťažkosti v prodromálnom štádiu, objektívne príznaky a výsledky laboratórných vyšetrení. Pri pozitívnej epidemiologickej anamnéze a typikom priebehu by nemal byť problém myslieť na dané ochorenie, najmä v primárnom kontakte. Diagnóza akútnej VHA sa potvrdí sérologicky stanovením špecifických protilátok anti-HAV IgM, ktorých hladina začína stúpať už 2 týždne od nákazy. Detekovateľné hladiny anti-HAV IgM protilátok

pretrvávajú približne 6 mesiacov, niekedy však aj dlhšie. Následnou odpoveďou imunitného systému na infekciu je nástup tvorby protilátok triedy IgG (anti-HAV IgG) a imunologickej pamäte. Po prekonaní ochorenia je doživotná imunita (1).

Pri interpretácii sérologických výsledkov je potrebné si uvedomiť, že aj po vakcinácii sú v sére očkovaného merateľné hladiny protilátok anti-HAV IgG, čo je výsledkom správnej imunitnej odpovede na vakcináciu. Protilátky anti-HAV IgM, ktoré sú známou akútnu prebiehajúcej infekcie, môžu byť detekovateľné aj po očkovaní, najmä vtedy, ak je sérologické vyšetrenie realizované v krátkom časovom intervale po očkovaní, t.j. do 2 – 3 týždňov.

Ikterus a klinické ťažkosti môžu byť prejavom aj iných ochorení. V **diferenciálnej diagnostike** je potrebné myslieť na mechanický extrahepatálny ikterus, hemolytický ikterus, toxické poškodenie pečene, chronické ochorenia pečene (steatóza, cirhóza, metabolické poškodenie), iné infekčné choroby, ktoré majú alebo môžu mať v klinickom obraze ikterus (leptospiróza, infekčná mononukleóza, žltá zimnica, sepsa, listerióza, yersinióza a iné). Žlté sfarbenie kože môže byť podmienené napríklad aj farbivami (karotinémiá, otravy niektorými drogami alebo psychofarmakami). V diferenciálnej diagnostike sa využívajú všetky dostupné biochemické, hematologické, sérologické vyšetrenia, zobrazovacie metódy (ultrasonografia, röntgenové špeciálne metódy, CT), laparoskopia, vrátane biopsie. Pravidlom v diferenciálnej diagnostike je vždy vylúčenie infekčnej etiológie príslušnými sérologickými vyšetreniami a až následne pokračovanie v ďalšej diferenciálnej diagnostike podľa klinických príznakov.

Liečba

Liečba nekomplikovaného ochorenia je symptomatická, v prvom rade sa má pacientovi zabezpečiť kludový režim a diéta. V prvých dňoch je strava prevažne sacharidová, až po ústupe gastrointestinálnych ťažkostí a pri zlepšovaní klinického stavu sa pridávajú bielkoviny. Tuky sú obmedzené až do obdobia rekonvalescencie. Medikamentózna liečba zahŕňa hepatoprotektíva, vitamíny skupiny B a C. Pri výraznom nechutenstve a dehydratácii sa podávajú parenterálne infúzie glukózy a vitamíny. Pri ťažkom priebehu s prechodom do fulminantnej formy sú indikované glukokortikoidy, prípadne aj pri dlhotrvajúcej intrahepatálnej cholestáze. Paušálne podávanie glukokortikoidov je však kontraindikované (5).

Izolácia pacientov

Podľa Vyhlášky Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky č. 585/2008 Z. z., ktorou sa

ustanovujú podrobnosti o prevencii a kontrole prenosných ochorení, nariaďuje izoláciu osobe chorej na prenosné ochorenie regionálny úrad verejného zdravotníctva. Izoláciu možno vykonať, v závislosti od klinickej a epidemickej závažnosti prípadu, buď v domácom prostredí, na infekčnom oddelení ústavného zariadenia alebo vo vyhradených izbách ústavného zariadenia, v zariadení sociálnych služieb alebo v inom zariadení, ktoré spĺňa požiadavky na izoláciu osoby s prenosným ochorením. V SR sú pacienti spravidla hospitalizovaní na infekčných oddeleniach, približne 10 – 14 dní do normalizácie hodnôt bilirubínu a aminotransferáz. Po prekonaní ochorenia sú dispenzarizovaní po dobu jedného roka.

Preventívne opatrenia

Preventívne opatrenia sú zamerané na dodržiavanie základných hygienických štandardov (umývanie rúk, zeleniny, ovocia, hygienické opatrenia v potravinárstve, obchode, detských kolektívoch). Vzhľadom na možné zdroje nákazy (kontaminované potraviny a voda) sa aj pri ich dodržaní nie vždy dá zabrániť vzniku ochorenia. Obmedzeniu a zastaveniu šírenia ochorenia majú pomôcť protiepidemické opatrenia – identifikácia a eliminácia zdroja nákazy, izolácia pacientov a profylaktické opatrenia u kontaktov. Vírus VHA je citlivý na bežné dezinfekčné prostriedky, preto má dezinfekcia prostredia a rúk v mieste epidémie pomerne vysoký účinok a svoje opodstatnenie.

V súčasnej dobe sa vo vyspelých krajinách stáva ochorenie typickým pre skupinu cestovateľov do rôznych oblastí sveta, kde sa VHA vyskytuje endemicky. Medzi endemické oblasti VHA patrí Afrika, Stredná a Južná Amerika, mnohé krajiny Ázie a Oceánie, štáty bývalého Sovietskeho Zväzu, východná Európa, Stredomorie a Stredný východ. Riziko nákazy sa zvyšuje pri dlhodobom pobyte v danej oblasti, kúpaní v kontaminovanej vode, pri úzkom a dlhšom styku s miestnym obyvateľstvom, pri konzumácii surovej zeleniny, ovocia, plodov mora, ale aj nápojov s ľadovými kockami. Pri ceste do endemických oblastí ochorenie 0,3 – 1,8 % cestovateľov pri pobyte dlhšom ako 1 mesiac (7).

Profylaktická ochrana

Profylaktická ochrana pred infekciou VHA normálnym ľudským imunoglobulínom (gamaglobulín) je známa od 40. rokov minulého storočia. Prakticky sa tento objav využil na konci 2. svetovej vojny v roku 1945 počas epidémie, kedy boli takto imunizovaní americkí vojaci. Medzi imunizovanými jednotkami došlo k 86% poklesu incidencie ochorenia. Do 10. dňa inkubačnej doby je možné aplikovať normálny gamaglobulín

v dávke 0,02 ml/kg intramuskulárne, čím sa zabráni vzniku ochorenia, ale nie nákaze. Ochrana je krátkodobá, trvá maximálne 4 – 6 týždňov. K profylaxii nákazy je potrebné aplikovať gamaglobulín do 72 hodín po styku s nákazou. Pri dávke 0,06 ml/kg trvá ochrana až 5 mesiacov. Pri podávaní gamaglobulínu hovoríme o **pasívnej imunizácii a krátkodobej ochrane** (1).

Rok 1973 bol hlavným medzníkom pri vytvorení podmienok na rozvoj **aktívnej imunizácie** v podobe vývoja vakcíny proti tomuto ochoreniu. V tomto roku bol totiž objavený pôvodca ochorenia, vírus VHA. V roku 1978 Provost a Hillemann úspešne vírus izolovali a vykultivovali na tkanivových kultúrach ľudských fibroblastov (2, 3).

V súčasnej dobe je vo svete registrovaných niekoľko monovalentných vakcín proti VHA, ktoré sa líšia kmeňom vírusu vo vakcíne, druhom adjuvans a prítomnosťou konzervačných látok. Všetky dostupné vakcíny proti VHA sú neživé, obsahujú inaktivované vírusy.

Odporúčaná veková hranica očkovania u detí je jeden rok. Do veku jedného roka je nižšia imunogenita vakcíny z dôvodu vzájomnej interakcie s možnými materskými protilátkami anti-HAV, čím sa nezaručuje efekt dlhodobej ochrany po očkovaní.

Pri očkovaní sa pri všetkých monovalentných vakcínach používa dvojdávková schéma. Druhá dávka (booster) sa aplikuje podľa odporúčania výrobcu jednotlivých typov vakcín o 6 – 18 mesiacov po prvej. Po aktívnej imunizácii už po prvej dávke dochádza k rýchlemu nástupu protilátok, sérokonverzia je prítomná o 2 – 4 týždne. Niektoré štúdie však potvrdili kratšie obdobie nástupu sérokonverzie, už za 7 – 10 dní, čo umožňuje vzhľadom na pomerne dlhú priemernú inkubačnú dobu ochorenia, ktorá je 28 dní, omnoho širšie použitie vakcín na **postexpozíciu profylaxiu kontaktov** počas epidémie. Aplikácia normálneho ľudského gamaglobulínu sa javí v takomto prípade ako menej efektívna. Naopak, aplikácia vakcíny kedykoľvek pred vycestovaním do endemických oblastí má svoje opodstatnenie. Iba pri vysokom riziku ochorenia sa odporúča podanie vakcíny súčasne s imunoglobulínom (0,02 ml/kg) do rozdielnych miest tela (8, 9). Druhá dávka vakcíny (booster) zabezpečuje dlhodobú, pravdepodobne celožitovnú ochranu.

Názory na dĺžku ochrany proti VHA po očkovaní sa vyvíjali postupne, ako sa zvyšoval počet očkovaných a predlžovala sa doba od začiatku vakcinácie. Prvé štúdie dokumentovali dĺžku ochrany po dobu 5 – 8 rokov a jednotliví výrobcovia odporúčali podanie booster dávky v rôznych intervaloch (priemerne o 5 – 10 rokov). V súčasnosti sa zastáva

Tabuľka 1. Kategorizované vakcíny proti VHA v SR

Názov vakcíny Výrobca	Veková indikácia	Aplikačné schéma
AVAXIM Sanofi Pasteur	od 2 rokov veku	1. dávka od 2 rokov veku 2. dávka o 6 – 18 mesiacov
HAVRIX 720 Junior Monodose GSK Biologicals	pediatrická verzia: 1. – 15. rok	1. dávka od veku 1 roka 2. dávka o 6 – 12 mesiacov
HAVRIX 1440 GSK Biologicals	dospelá verzia: > 16 rokov	1. dávka od veku 16 rokov 2. dávka o 6 – 12 mesiacov
TWINRIX Paediatric GSK Biologicals	pediatrická verzia: 1. – 15. rok	schéma deň 0, mesiac 1. a 6.
TWINRIX Adult GSK Biologicals	dospelá verzia: > 16 rokov	

Tabuľka 2. Vyhláška MZ SR č. 585/2008 Z. z. z 10. decembra 2008, ktorou sa ustanovujú podrobnosti o prevencii a kontrole prenosných ochorení**§ 7 Povinné očkovanie osôb, ktoré sú vystavené zvýšenému nebezpečenstvu vybraných nákaz**

(ods. 7) Proti vírusovému zápalu pečene typu A sa očkujú osoby v priamom kontakte s chorou osobou s vírusovým zápalom pečene typu A na základe rozhodnutia RÚVZ

§ 8 Povinné očkovanie osôb, ktoré sú profesionálne vystavené zvýšenému nebezpečenstvu vybraných nákaz

(ods. 6) Proti vírusovému zápalu pečene typu A sa očkujú:

- zamestnanci laboratórií
- zamestnanci z odboru epidemiológie RÚVZ
- osoby zamestnané v zbere odpadových surovín, na skládkach odpadu, v kanalizáciách a čističkách odpadových vôd a úpravovniach vôd
- „profesionálni vojaci“ Ozbrojených síl SR a vojaci v zálohe
- príslušníci Policajného zboru a príslušníci obecnej polície
- zamestnanci azylových zariadení a integračného strediska MV SR
- príslušníci Železničnej polície
- príslušníci Zboru väzenskej a justičnej stráže
- príslušníci Hasičského a záchranného zboru
- iní zamestnanci v riziku nákazy na základe odporúčania pracovnej zdravotnej služby

§ 9 Odporúčané očkovanie osôb, ktoré sú vystavené zvýšenému nebezpečenstvu vybraných nákaz

(ods. 4) Ak lekár rozhodne o potrebe očkovania proti vírusovému zápalu pečene typu A, očkovanie sa uskutoční u osôb dispenzarizovaných pre chronické ochorenia pečene

názor, že protektivita po očkovaní bude podstatne dlhšia, minimálne po dobu 20 a viac rokov (9, 10). Pri dlhodobej imunologickej ochrane sa predpokladá vplyv imunologickej pamäte a prítomnosť pamäťových buniek. U očkovaných dvoma dávkami vakcíny dochádza k rýchlej imunitnej odpovedi na booster dávku. Teda aj kontakt s vírusom hepatitídy A by mal byť identický s reakciou po booster dávke. Ďalšie preočkovanie zdravých osôb s kompletnou dvojdávkovou schémou v súčasnosti odborníci neodporúčajú (11).

Vakcíny proti VHA môžu byť aplikované simultánne s inými vakcínami, avšak do rozdielnych aplikačných miest. Nebol zaznamenaný zvýšený výskyt vedľajších nežiaducich účinkov ani oslabenie imunogenicity jednotlivých vakcín pri simultánnom podaní. Pre druhú (booster) dávku je možné použiť aj vakcínu od iného výrobcu, než bola použitá pri prvej dávke (12). V SR sú kategorizované monovalentné vakcíny proti VHA a kombinovaná vakcína proti VHA a VHB, ktorá poskytuje ochranu súčasne proti obojm vírusovým hepatitídám A a B. Keďže očkovanie proti

VHB patrí v Slovenskej republike medzi povinné očkovania detí od roku 1998 a v súčasnosti sa realizuje u dočiat v rámci hexavalentnej vakcíny, využitie kombinovanej vakcíny proti VHA a VHB sa posúva do vyšších vekových kategórií. Prehľad kategorizovaných vakcín v SR, vekovú indikáciu a dávkovacie schémy znázorňuje tabuľka č. 1.

V SR patrí očkovanie proti VHA podľa Vyhlášky MZ SR č. 585/2008 Z. z., ktorou sa ustanovujú podrobnosti o prevencii a kontrole prenosných ochorení, medzi povinné a odporúčané očkovania. Vybrané rizikové skupiny obyvateľstva podliehajúce očkovaniu sú uvedené v tabuľke č. 2.

Zdravotný dohľad

Sledovanie kontaktov s chorými na hepatitídu sa realizuje na základe rozhodnutia epidemiológov v ambulanciách všeobecných lekárov.

Pri podozrení na VHA sa realizujú v ambulancii nasledujúce základné vyšetrenia: vyšetrenie moču, biochemické vyšetrenie – bilirubín celkový, konjugovaný, AST, ALT a sérologické vyšetrenie –

anti-HAV IgM a IgG. Postexpozícia profylaxia sa realizuje prednostne aktívnou imunizáciou.

Záver

Aj napriek tomu, že VHA je zvyčajne mierne prebiehajúce ochorenie, ktoré nezanecháva následky a neprechádza do chronickej infekcie, predsa môže mať aj závažné formy a rovnako môže predstavovať komplikáciu u osôb imunokompromitovaných, osôb s chronickým ochorením a u tehotných žien. V súčasnosti vďaka dostupnej aktívnej imunizácii je možné tomuto klasickému infekčnému ochoreniu, ktoré bolo známe ako „choroba špinavých rúk“, jednoducho predchádzať už v ambulanciách primárneho kontaktu.

Očkovanie predstavuje najjednoduchšiu a najefektívnejšiu formu prevencie daného ochorenia, preto je dôležité ho realizovať v rizikových skupinách osôb, ktorým hradia očkovacie látky zdravotné poisťovne podľa aktuálnej kategorizácie liečiv v súlade s Vyhláškou o prevencii a kontrole prenosných chorôb. Rovnako dôležité je odporúčať očkovanie aj zdravým osobám, najmä deťom, ktoré čím ďalej častejšie cestujú do rôznych svetových destinácií, z ktorých sú niektoré rizikové z hľadiska zvýšeného výskytu VHA.

Literatúra

- Havlik J. Hepatitis vírusa A – vírusová hepatitída A. In: Beran J, Havlík J, Vonka V. Očkování. Minulost, přítomnost, budoucnost. I. vydání. Galén 2005: 67–70.
- Chlíbek R, Smetana J. Očkování proti virovým hepatitídám. Vakcinologie 2007; vol. 1, no 3: 140–154.
- Beran J, Havlík J. Virová hepatitída A (hepatitis vírusa A). In: Beran J, Havlík J. Lexikón očkování. Maxdorf 2008: 255–264.
- Hrušovský Š. Praktická hepatológia. II. vydanie. Herba 2007: 130–132.
- Schréter I. Vírusové hepatitídy. In: Bálint O a kol. Infektológia a antiinfekčná terapia. I. vydanie. Martin: Osveta 2000: 80–88.
- AAP. Hepatitis A. In: Pickering LK, ed. Red book: 2003 report of the Committee on Infectious Diseases, 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 2003: 309–318.
- Beran J. Očkování proti virové hepatitídě A a B. In: Beran J, Vaníšta J, et al. Základy cestovního lékařství. I. vydání. Galén 2006: 96–97.
- Connor BA. Hepatitis A vaccine in the last-minute traveler. Am J Med 2005; vol. 118 (suppl 10A): 585–625.
- Wiersma ST. Hepatitis A. In: CDC Health Information for International Travel 2010. Yellow Book, Brunette GW, Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service 2009.
- Bouvier PA, Bock J, Loutan L, et al. Long-term immunogenicity of an inactivated virosome hepatitis A vaccine. J Med Virol 2002; vol. 68: 489–493.
- Van Damme P, Banatvala J, Fay O, et al. Hepatitis A booster vaccination: is there a need? Lancet 2003; vol. 362 (9398): 1065–1071.
- Clarke P, Kitchin N, Souverbie F. A randomised comparison of two inactivated hepatitis A vaccines, Avaxim and Vaaqa as a booster to subjects primed with Avaxim. Vaccine 2001; vol. 19(31): 4429–4433.
- Bell BP, Feinstone SM. Hepatitis A vaccine. In: Plotkin SA, Oresstein WA, editors. Vaccine. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders 2004: 269–297.

MUDr. Ingrid Urbančíková

Detské infekčné oddelenie,
Detská fakultná nemocnica
Trieda SNP 1, 040 01 Košice
urbancikova@dnkosice.sk

