

Beata Kudłacik¹, Małgorzata Fraś¹, Irena Kajor², Bogusława Rys¹, Tomasz Ilczak¹, Michał Ćwiertnia¹, Szymon Białka¹

¹Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Techniczno-Humanistyczna, Bielsko-Biała

²Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa, Kraków, Oddział Terenowy w Wadowicach

Zakażenia przenoszone drogą krwi – problem współczesnego krwiodawstwa

Blood transmitted infections – the problems of modern blood donation

STRESZCZENIE

Leczenie krwią znane jest ludzkości od starożytności, chociaż zastosowanie tej metody we względnie bezpieczny sposób jest możliwe dopiero od kilkudziesięciu lat dzięki biologii molekularnej. Poprzez transfuzję krwi można uratować wiele ludzkich istnień, w przypadku kiedy byłoby to niemożliwe do osiągnięcia innymi metodami. Dodatkowo dzięki wytworzonym z krwi preparatom można leczyć szerokie spektrum schorzeń układu krwionośnego. Do dnia dzisiejszego nie udało się sztucznie wytworzyć krwi ani jej składników. Z tego powodu każda kropla krwi jest na wagę złota, a propagowanie honorowego krwiodawstwa jest niezwykle ważne.

Celem pracy była analiza dostępnych publikacji w celu utworzenia koherentnego źródła informacji o problematyce bezpiecznego przetaczania krwi.

Mimo rozwoju i innowacji technicznych w dziedzinie biologii nadal nie udało się rozwiązać wszystkich problemów związanych z bezpieczeństwem krwi. Stosowane metody i procedury pozwalają na ciągłą minimalizację ryzyka związanego z przechowywaniem, przetwarzaniem, dystrybucją oraz transfuzją krwi i jej składników. W krajach wysokorozwiniętych szansa na przeniesienie zakażenia poprzez przetoczenie krwi jest marginalna. Niestety w krajach niskorozwiniętych ze względów ekonomicznych wiele podstawowych testów nie jest wykonywanych, stąd ryzyko związane z transfuzjami jest proporcjonalne. Czynnikiem zakaźnym będzie przybywać w związku z mutacjami wirusów i bakterii, które wytwarzają oporność na obecnie stosowane środki odkażające i lecznicze.

Problemy Pielęgniarstwa 2014; 22 (2): 228–233

Słowa kluczowe: transfuzja krwi; krwiodawcy; zakażenia

ABSTRACT

Treatment with blood has been known to humankind since ancient times, although using this method in a relatively safe manner has been possible for only several dozen years thanks to molecular biology. Blood transfusion enables saving many human beings, in situations where other methods would not be effective. Apart from that, blood preparations are used to treat a wide range of cardiovascular system diseases. Until today, we have not been able to create artificial blood or its components. Therefore every drop of blood is worth its weight in gold, and popularization of voluntary blood donation is extremely important.

The purpose of this work is analysis of available publications to create a coherent source of information about the problematic aspects of safe blood transfusion. Despite the development of technological innovations in biology, we have still not managed to solve all the problems related to blood transfusion safety. Used methods and procedures allow for constant reduction of risks related to storage, processing, distribution and transfusion of blood and its components. In developed countries, the risk of infection by blood transfusion is marginal. Unfortunately, many of the basic tests used in European countries and in North America are for financial reasons not performed in developing countries; hence the risk related to blood transfusions is proportionally higher in these regions and is additionally related to serious endemic pathogenic factors,

Adres do korespondencji: mgr Beata Kudłacik, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Techniczno-Humanistyczna, ul. Konstytucji 3 Maja 66, 34–120 Andrychów, e-mail: bkudlacik@ath.bielsko.pl

occurring normally on the area of a given country. There will be more and more of such factors, due to virus and bacteria mutations, which become resistant to used disinfectants and treatments; they can also adopt a more virulent form. The nature can also surprise us with totally new infecting factors, therefore it is so important to constantly perform research.

Nursing Topics 2014; 22 (2): 228–233

Key words: blood transfusion; blood donors; infections

Wstęp

Leczenie krwią jest znane ludzkości już od czasów starożytnych chociaż zastosowanie tej metody we względnie bezpieczny sposób jest możliwy dopiero od kilkudziesięciu lat dzięki biologii molekularnej. Dziś przetaczanie krwi i jej składników jest bezpieczne. Poprzez transfuzję krwi można uratować wiele ludzkich istnień w sytuacjach, kiedy byłoby to niemożliwe do osiągnięcia innymi metodami. Dodatkowo dzięki wytworzonym z krwi preparatom można leczyć szerokie spektrum schorzeń układu krwionośnego. Do dnia dzisiejszego nie udało się sztucznie wytworzyć krwi ani jej składników. Z tego powodu każda kropla krwi jest na wagę złota, a propagowanie honorowego krwiodawstwa w społeczeństwie jest niezwykle ważne [1, 2].

Cel badań

Celem pracy była analiza dostępnych publikacji w celu utworzenia koherentnego źródła informacji o problematyce bezpiecznego przetaczania krwi.

Bezpieczeństwo przetaczania krwi jest uzależnione od możliwości eliminowania coraz liczniejszych czynników chorobotwórczych na podstawie coraz dokładniejszych badań, jak również wnikliwe przeprowadzonego wywiadu z krwiodawcą.

Do zakażeń przenoszonych drogą krwi należy wirus HIV z rodziny Retroviridae. W 1983 roku zespół Montagniera z Instytutu Pasteura w Paryżu jako pierwszy wyizolował wirusa HIV. Natomiast zespół Gallo z Narodowego Instytutu Badań nad Rakiem w Bethesda opracował test w kierunku przeciwciał anti-HIV i już w 1985 roku test ten stał się obowiązkowy do badań krwiodawców w Stanach Zjednoczonych i wielu krajach Europy. Zastosowano go również by zbadać ilu krwiobiorców zostało zarażonych HIV [1, 3]. Diagnostyka HIV ma duże pole manewru. Do najważniejszych testów zalicza się: wykrycie przeciwciał anti-HIV, wykrycie antygenów wirusa, stwierdzenie obecności jego DNA w surowicy, komórkach jądrzastych lub hodowlach limfocytów. Podstawowym testem jest jednak test serologiczny na obecność przeciwciał anti-HIV a pozostałe metody wykorzystuje się w celu skrócenia okienka serologicznego [2, 4]. Sytuacja epidemiologiczna dotycząca wirusa HIV zmieniała się w Polsce na przestrzeni lat. Największe wahania zaobserwowano w latach 1988–1997. W 1988 roku rozpoczęto ewidencję dawców HIV-dodatnich, ich liczba wynosiła 2 na 100 000

donacji [3]. Najwięcej zakażeń na przestrzeni tych lat wykryto w województwach: śląskim (61 osób), dolnośląskim (58 osób) i mazowieckim (39 osób). Początkowo więcej zarażonych było krwiodawców wielokrotnych. Obecnie znacznie więcej infekcji HIV wykrywa się u dawców pierwszorazowych [3]. W 2011 roku do Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego Państwowego Zakładu Higieny zgłoszono 1333 przypadków, z czego kilkadziesiąt stanowiły przypadki wykryte w poprzednich latach. Mężczyźni stanowią 82% nowych infekcji. Dominującą grupą wiekową są osoby w wieku 20–29 (36%) i 30–39 lat (35%). Wspólny Program Narodów Zjednoczonych Zwalczenia HIV i AIDS (UNAIDS, *The Joint United Nations Programme on HIV and AIDS*) szacuje, że jedynie 50% nosicieli wirusa HIV jest świadoma tego faktu [5].

Wirusy zapalenia wątroby powodują chorobę zwaną wirusowym zapaleniem wątroby (WZW). Czynniki etiologiczne wywołujące WZW powodują podobne objawy kliniczne, biochemiczne i histologiczne. Przebieg kliniczny WZW ma wspólne cechy, ale także takie, które umożliwiają różnicowanie poszczególnych typów choroby. Najciężej przebiega WZW typu B, później typu C, najłżejszy jest typ A. Drogi przenoszenia zakażenia różnią się w obrębie typów WZW. Generalnie można je podzielić na drogę pokarmową i pozajelitową. Drogą pozajelitową można się zarazić w przypadku wirusów HBV, HCV, HDV i HGV [6, 7].

Wirus zapalenia wątroby typu B należy do rodziny *Hepadnaviridae*. Wywołuje ostre, a także przewlekłe zapalenie wątroby, marskość wątroby lub nowotwór wątrobowokomórkowy. Szacunkowo 2 miliardy ludzi miało kontakt z wirusem, a 300–400 milionów ludzi rozwinęło przewlekłe zapalenie wątroby z możliwością nowotworu lub marskości wątroby u czwartej części tych osób. Zakażenia występują na całym świecie, lecz wyróżnia się rejony o niskiej, pośredniej i wysokiej endemiczności [1, 8]. Obecnie w Polsce zapadalność na HBV wynosi 4,00/100 000 mieszkańców [9]. Rzeczywista liczba chorych może się jednak różnić od danych klinicznych. Szacuje się, że około 16% populacji miało kontakt z wirusem. W ostatnich 20 latach zanotowano spadek zapadalności na HBV [1, 8, 9]. Uważa się, że jest to skutek działań minimalizujących ryzyko zakażenia, szczególnie w placówkach ochrony zdrowia. Wirus zapalenia wątroby typu B uznaje się za czynnik wysoce zaraźliwy. Dla porówna-

nia jest 100-krotnie bardziej zakaźny niż ludzki wirus nabytego niedoboru odporności HIV-1, a ilość krwi z wirusami mogąca wywołać zakażenie jest 2500-krotnie (0.00004 ml) mniejsza niż w przypadku HIV-1 [10, 11.] Długi okres wylęgania choroby, dochodzący nawet do 6 miesięcy, a także często występująca jej bezobjawowość powoduje wieloletnie nierozpoznanie choroby. Antygen HBsAg wykrywa się w surowicy 30–60 dni od zakażenia jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych i laboratoryjnych choroby. Krew ze stwierdzonym antygenem powierzchniowym wirusa WZW typu B zakaża inne osoby toteż nie może ona być używana do przetwarzania i transfuzji. Obecność DNA HBV jest jedynym markerem aktywnej replikacji wirusa. Ukryte zakażenie to wykrycie DNA wirusa przy ujemnym teście na obecność antygeny HBs poza okresem okienka serologicznego. Badania przeglądowe DNA wykonywane są w Polsce u wszystkich dawców od 2005 roku [4, 7]. Od 1989 roku zaczęto wprowadzać szczepienia dla wszystkich osób szczególnie narażonych na zakażenie, czyli u osób pracujących w ochronie zdrowia, studentów uczelni medycznych, osób mających bliski kontakt z nosicielami HBV, u osób zakażonych HIV, dzieci z niedoborem odporności, osób przygotowywanych do zabiegów wykonywanych w krążeniu pozaustrojowym, a także u chorych na inne odmiany przewlekłego zapalenia wątroby. Ponadto program szczepień ochronnych z 2011 roku zachęca do zaszczepienia się osoby w podeszłym wieku oraz narażone na przerwanie ciągłości tkanek z racji wykonywanego zawodu lub trybu życia. Przy wyjazdach do stref tropikalnych szczepienie jest zalecane niezależnie od wymienionych wskazań [7].

Wirus HCV zalicza się do rodziny *Flaviviridae*. Wirus zapalenia wątroby typu C charakteryzuje się dużą zdolnością do mutacji. Nieznaczne różnice w budowie wirusa pozwalają na wyodrębnienie 11 genotypów wirusa oznaczonych liczbami arabskimi 1–11, które mają swoje podtypy. Poznanie genotypu wirusa u zakażonej osoby pozwala na prognozowanie długości i skuteczności leczenia. Genotypy są rozmieszczone różnorodnie pod względem geograficznym. W Polsce najczęściej spotyka się genotyp 1b. Zauważono także związek dróg zakażenia z genotypem — genotyp 3a często występuje u osób przyjmujących dożylnie środki odurzające. Ustalenie, czy inne genotypy mają związek z drogą zakażenia jest trudne, gdyż w praktyce występują w przeważającej liczbie genotypy 1b i 3a, pozostałe są rzadko spotykane. Okres inkubacji trwa 15–150 dni. Po 2 tygodniach od zakażenia w osoczu pojawia się RNA wirusa. Nie istnieje test serologiczny na anty-HCV dający wiarygodne wyniki i rozróżniający zakażenia przebyte od aktualnych. Jedynym pewnym sposobem na potwierdzenie zakażenia jest wykrywanie RNA wirusa [1, 12].

Z innych wirusów zapalenia wątroby możemy wymienić wirus HDV, który potrzebuje obecności wirusa HBV oraz typ E wywołany przez bezotoczkowy wirus RNA z rodziny *Coliciviridae*. [13].

Również należy wymienić wirusy podejrzane o związek z zapaleniem wątroby. Pierwszym wirusem z tej grupy jest wykryty w 1967 roku u pacjenta z potransfuzyjnymi oznakami zapalenia wątroby w Chicago wirus GBV-C [1, 14]. Kolejnym z wirusów jest wirus TT, bezotoczkowy, którego genom tworzy pojedynczą nicię DNA. Uważa się, że TTV może zaostrzyć przebieg WZW typu C. U 76% polskich krwiodawców wykryto TTV [1, 14]. Wirus SEN-V jest nowym czynnikiem sprawczym przewlekłego zapalenia wątroby. Zakażenie SEN-V często towarzyszy HBV [1].

Parwovirus B19 należy do rodziny *Parvoviridae*. Jest on jednym z najmniejszych odkrytych wirusów. Jego małe rozmiary sprawiają, że wiele metod filtrowania krwi jest nieskutecznych, a brak osłonki ogranicza stosowanie inaktywacji. Cytując za Grabarczykiem wirus ten jest niezwykle popularny — u 60% 19-latków wykrywa się przeciwciała klasy IgG do niego skierowane, a w grupie osób starszych nawet 100% [1]. Diagnostyka opiera się na badaniu serologicznym, wykryciu molekularnych markerów zakażenia i badaniu cytologicznym szpiku kostnego [1, 15, 16].

Wirusy *herpes* są oznaczone jako HHV-X, gdzie X jest numerem 1–8. Z punktu widzenia transfuzjologii ważne są tylko 3 z nich. Wirus Epsteina-Barr należy do rodziny *Gammaherpesvirinae*. W Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii połowa dzieci w wieku do 5 lat i 95% dorosłych przechodziło infekcję HHV-4 [1, 17]. Wirus cytomegalii (CMV) należy do rodziny *Herpesviridae* (HHV-5), występuje powszechnie we wszystkich rejonach świata. U 40–90% dorosłych powyżej 35. roku życia wykrywa się markery przebytego zakażenia, czyli przeciwciała IgG. Leukoredukcja obniża ryzyko przetoczenia wirusa do 2,4% [1].

Gośćkę Q wywołują riketsje *Coxiella burnetii*. Jest to choroba odzwierzęca. Choroba przechodzi na człowieka najczęściej drogą kropelkową bądź poprzez spożycie niepasteryzowanych produktów mlecznych jak mleko bądź ser. Gośćkę Q uważa się za jedną z najbardziej zakaźnych chorób. Do wywołania infekcji wystarcza jedna pałeczka *Coxiella burnetii*. Rozpoznanie wykonuje się testami PCR lub na podstawie wyników serologicznych [15].

Malaria jest to choroba również zwana zimnicą, o ostrym lub przewlekłym, wielonarządowym przebiegu. Wywołuje ją pasożytniczy, wewnątrzkomórkowy pierwotniak z rodziny *Plasmodium*. Rokrocznie odnotowuje się 300–500 milionów zachorowań z czego 1,5–3 milionów chorych umiera. W Polsce rocznie rejestruje się około 50–100 przypadków malarii

importowanej. Malarię u człowieka wywołuje 5 gatunków pierwotniaków z rodzaju *Plasmodium*: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, *P. falciparum* i stosunkowo niedawno wykryty *P. knowlesi*. Oprócz komarów chorobę można przenieść poprzez: używanie zanieczyszczonych igieł lub strzykawek, przetoczenie zarażonej krwi, bezpośrednie wniknięcie zarodźców malarii przez uszkodzone powłoki skórne. Diagnostyka jest utrudniona ze względu na bardzo duże podobieństwo gatunków. Nie ma szczepionki na malarię [18, 19].

Kolejną chorobą przenoszoną na człowieka przez komary jest leiszmanioza. Na świecie co roku dochodzi do 2 milionów zakażeń leiszmaniozą trzewną i skórą, z czego 70 tys. osób umiera. Chorobę wywołują pierwotniaki *Leishmania donovani*. Rozpoznanie ustala się na podstawie hodowli pierwotniaka i wykrycia go pod mikroskopem. Zakażenie chorobą drogą krwi jest możliwe choć do tej pory stwierdzono tylko 15 takich przypadków. Pierwotniaki mogą przeżyć we krwi do 25 dni. Filtracja krwi obniża ryzyko zakażenia [20].

Inną chorobą wywołaną przez pierwotniaka jest *Toxoplasma gondii*. Jego rezerwuarem jest kot. Wykrywanie zakażenia odbywa się przez stwierdzenie obecności antygenów skierowanych do pierwotniaka. Wykazano, że *Toxoplasma gondii* można przenieść drogą przetoczeniową. W koncentratkach granulocytów pasożyt może przetrwać nawet kilka lat. Z tego względu w Wielkiej Brytanii preparat ten wykonuje się tylko z krwi dawców wolnych od zakażenia [1].

Pierwsza wzmianka o dziwnej chorobie występującej u owiec, powodującej drżenie i świąd skóry, pojawiła się w 1759 roku. Seyfriedowa [1] przedstawiła, że w 1920 roku chorobę tę u ludzi opisał Creutzfeldt, a rok później Jakob. Na ich cześć nazwano ją chorobą Creutzfeldta-Jakoba (CJD, *Creutzfeldt-Jakob disease*). Początkowo uważano, że choroba jest wywołana przez nieznanego wirusa. W 1982 roku Pruisner udowodnił czynnik zakaźny — białko i przedstawił mechanizm jego zakaźności za co w 1997 roku otrzymał Nagrodę Nobla. Pruisner nazwał te białka prionami [1]. Priony przechodzą przez filtry bakteriologiczne i nie wzbudzają odpowiedzi immunologicznej organizmu. Priony patologiczne są przyczyną zespołów chorobowych ośrodkowego układu nerwowego. Występowanie prionów w osoczu wywołało dyskusję o przenoszeniu się CJD przez krew. Zgodnie z dyrektywami Unii Europejskiej każdy dawca, który przechodził przeszczep rogówki, był leczony hormonem wzrostu, przechodził operację neurochirurgiczną bądź miał w rodzinie chorego na CJD jest poddawany dyskwalifikacji stałej. W Wielkiej Brytanii wprowadzono szereg zakazów i nakazów dotyczących oddawania krwi w celu zapobiegania poprzez przetoczeniowemu vCJD. Osoby przebywające

w latach 1980–1996 w Anglii decyzją Unii Europejskiej są dyskwalifikowane i nie mogą oddawać krwi. Z angielskiego osocza nie wytwarza się produktów krwiopochodnych. Udokumentowano przetoczenie składników krwi 66 osobom pochodzących od dawców nosicieli vCJD, 26 z nich zmarło w krótkim czasie na vCJD. Nie opracowano żadnego sposobu wykrywania prionów u krwiodawców [1, 21].

Nie można zapominać o powstawaniu nowych czynników ryzyka. Jednym z nich jest koronawirus SARS. Pierwszy raz odkryty w listopadzie 2002 roku w Chinach [1]. Wirus jest czynnikiem etiologicznym ciężkiego ostrego zespołu oddechowego (SARS, *Severe Acute Respiratory Syndrome*). Pasteryzacja jest skutecznym zabiegiem inaktywacji wirusa w preparatach krwiopochodnych. Do tej pory nie udowodniono, że wirus przenosi się przez krew. Mimo tego osoby wracające z terenów objętych epidemią są dyskwalifikowane na 3 tygodnie, a osoby z objawami SARS są dyskwalifikowane na okres 3 miesięcy [1].

Wirus Zachodniego Nilu (WNV, *West Nile Virus*) jest wirusem RNA z rodziny Flavivirus. Wykazuje on podobieństwo antygenowe do endemicznego dla Polski wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Wirus Zachodniego Nilu został wykryty w Ugandzie. Od lat 50 ubiegłego wieku rozprzestrzenił się głównie na kraje Afryki i południowej Azji. W latach 90 proces ten uległ przyspieszeniu i w 1998 roku w Izraelu wybuchła epidemia. Rok później wirus został zawleczony do Stanów Zjednoczonych, a następnie objął Kanadę, Meksyk i Jamajkę [22]. Od lat 90 opisuje się przypadki zachorowań w krajach sąsiadujących z Polską. Rozpoznanie dokonuje się poprzez wykrycie przeciwciał przeciwko WNV w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Pojawiają się one we wczesnym okresie zakażenia. Pierwsze zachorowanie w Europie odnotowano w delcie Wołgi w 1964 roku. W 1996 roku epidemia wybuchła w Rumunii, gdzie zarażonych zostało 527 ludzi. Od tamtego czasu w krajach sąsiadujących z Polską odnotowuje się rocznie po kilka przypadków zachorowań. Realne zagrożenie epidemią w Polsce występuje tylko w okresie letnim, głównie na południowym-wschodzie kraju [22].

Wirus ptasiej grypy A — H5N1 powoduje chorobę zakaźną powszechnie występującą u dzikich ptaków wędrownych, takich jak: kaczki, gęsi, łabędzie, mewy. Wirus grypy A dzieli się na podtypy: H1N1 i H3N2 są chorobotwórcze dla ludzi. Podtyp H5N1 zaraża ptactwo. Ludzie po raz pierwszy zakazili się w 1997 roku poprzez kontakt z zakażonym drobiem. Najwięcej przypadków odnotowano w Azji południowo-wschodniej, w takich krajach jak: Wietnam, Indonezja, Chiny, Tajlandia, Hong Kong, a także w Afryce: Egipt, Nigeria, Dżibuti [1]. Ludzie zakażają się poprzez bezpośredni kontakt z chorym drobiem,

poprzez kontakt z odchodami ptaków — nosicieli, a także poprzez spożycie niedogotowanego mięsa. W przypadku diagnostyki, obecność wirusa stwierdza się po wykryciu go w nosogardzieli, kale, płucach lub płynie mózgowo-rdzeniowym. Dodatkowo w krwi można zaobserwować limfopenię i małopłytkowość. Wirus wykazuje duże skłonności do mutowania. Fakt przenoszenia się zakażeń z ptaków na ssaki jest alarmujący dla człowieka. Obecnie nie ma odmiany, która przenosiłaby się z człowieka na człowieka. Jednak, jeśli nie będzie się zapobiegać chorobie, zagrożenie powstaniem takiego szczepu jest bardzo wysokie [1].

Występują również choroby wirusowe, które są podejrzewane o przenoszenie podczas przetaczania krwi. Jedną z nich jest Denga — ostra choroba wirusowa należąca do grupy zakażeń arbowirusowych przenoszonych przez komary. Do tych zakażeń zalicza się również inne wirusowe gorączki krwotoczne oraz odkleszczowe zapalenie mózgu. Obecnie wirus Denga jest największym zagrożeniem epidemiologicznym ze względu na swój kosmopolityczny zasięg. Występuje w 100 krajach, a narażonych na zakażenie jest około 2 500 000 000 ludzi. Zagrożenie dotyczy przede wszystkim regionów tropikalnych, subtropikalnych i umiarkowanych. W zależności od rejonu ryzyko zakażenia waha się między 1/1000 a 1/100 mieszkańców. Rejony endemiczne to: Azja, Karaiby, Afryka, Ameryka Południowa i Północna, Wyspy Południowego Pacyfiku. Dodatkowo rejony miejskie i zurbanizowane określa się mianem hiperendemicznych, gdzie nawet 75% ludności posiada stosowne przeciwciała [23]. Podstawowym wektorem Dengi jest komar *Aedes aegypti*. Do tej pory wyróżniono 4 serotypy wirusa oznaczone numerami 1–4. Zamrożony w temperaturze -70°C wirus potrafi przetrwać 5 lat. Jest wrażliwy na detergenty, a w temperaturze 50°C ulega deaktywacji. Serotyp 2 najczęściej odpowiada za rozwój choroby. Ponadto wyróżnia się 2 genotypy: amerykański (AM) i wschodnioazjatycki (SEA), przy czym ten drugi jest bardziej zjadliwy i częściej powoduje rozwój gorączki krwotocznej oraz gorączki krwotocznej z zespołem wstrząsowym. Badanie serologiczne testem MAC ELISA pozwala wykryć obecność swoistych przeciwciał IgM/IgG i tym samym potwierdzić rozpoznanie. Badanie molekularne PCR z drugiej strony pozwala na oznaczenie szczepu wirusa [23].

Małpi wirus pienisty (SFV, *simian foamy virus*) jest wirusem podobnym w swej budowie do HIV. Rozpoznał go wśród małp, w Afryce Centralnej i Zachodniej. U zakażonych małp nie obserwuje się objawów chorobowych. Są więc one zdrowymi nosicielami wirusa. Na choroby wywoływane przez SFV zapadają głównie konsumenci małego mięsa i myśliwi, którzy mają bezpośredni kontakt ze zwierzętami.

Nie ma dowodów na to jakoby SFV miał się przenosić przez transfuzję krwi od zakażonego krwiodawcy. Mimo tego w Kanadzie od osób mających styczność z małpami krwi nie pobiera się w ogóle [1].

Podsumowanie

Praca powstała w odpowiedzi na rozległy problem zakażeń krwiopochodnych związanych z leczeniem ludzi krwią. Przedstawiono w niej różnorodność czynników zakaźnych ze szczególnym zwróceniem uwagi na nowo pojawiające się. Mimo ciągłego rozwoju i innowacji technicznych w dziedzinie biologii, nadal nie udało się rozwiązać wszystkich problemów związanych z bezpieczeństwem krwi. Stosowane metody i procedury pozwalają na ciągłą minimalizację ryzyka związanego z przechowywaniem, przetwarzaniem, dystrybucją oraz transfuzją krwi i jej składników. W krajach wysokorozwiniętych szansa na przeniesienie zakażenia poprzez przetoczenie krwi jest marginalna w przypadku dokładnie badanych czynników zakaźnych. Badania pod kątem wszystkich możliwych czynników zakaźnych byłyby jednak zbyt kosztowne. W związku z tym wprowadzono kwestionariusz osobowy w celu selekcji potencjalnych dawców tej niezwykle cennej tkanki łącznej. Sprawą najwyższej wagi jest jego wypełnienie zgodnie ze stanem faktycznym przez kandydata na krwiodawcę, gdyż poza wywiadem lekarskim w placówce honorowego poboru krwi jest to jedyna linia obrony przed rzadko występującymi, lecz wcale nie mniej groźnymi, czynnikami chorobotwórczymi. Dane zawarte w kwestionariuszu pozostają w pełni poufne. Z tego względu należy edukować i uświadamiać osoby zgłaszające się do punktów poboru krwi o istocie refleksyjnego, a także uważnego wypełnienia kwestionariusza osobowego. Niestety w krajach niskorozwiniętych ze względów ekonomicznych wiele podstawowych testów stosowanych w krajach Europy i Ameryki Północnej nie jest wykonywanych, stąd ryzyko związane z transfuzjami jest proporcjonalnie większe i dodatkowo wiąże się z ciężkimi endemicznymi czynnikami chorobotwórczymi z reguły występującymi na obszarze danego państwa. Co więcej, czynników tych będzie przybywać w związku z mutacjami starych wirusów i bakterii, które być może staną się odporne na obecnie stosowane środki odkażające i przybiorą bardziej zjadliwą formę. Natura może nas też zaskoczyć zupełnie nowymi czynnikami zakaźnymi, dlatego tak ważne jest ciągłe prowadzenie badań by w odpowiednim momencie być przygotowanym. W Polsce oprócz kwestionariusza przeprowadza się badania w kierunku HIV, WZW B, C oraz test kiłowy. Aspekt chorób wenerycznych pominięto ze względu na fakt dość obszernego ich udokumentowania w literaturze.

Piśmiennictwo

1. Brojer E. Czynniki zakaźne przenoszone przez krew. ONIPHARMA, Warszawa 2008.
2. Ojrzyńska A., Twaróg S. Badanie autokorelacji przestrzennej krwiodawstwa w Polsce. *Acta Univ Lodz, Folia Oeconomica* 2011; 253: 129–141.
3. www.aids.gov.pl; data pobrania: 10.02.2014.
4. Mikulska M., Grabarczyk P., Brojer E., Łętowska M. Diagnostyka czynników zakaźnych przenoszonych przez krew. *J. Transf. Med.* 2008; 1: 1–19.
5. www.pzh.gov.pl; data pobrania: 10.02.2014.
6. Berkman A., Bakalar N. Wirusowe zapalenie wątroby. Wydawnictwo KDC, Warszawa 2000.
7. Ćwikowska E., Michalczak I., Stasik-Pierechod K., Pruszkowska D., Wyrwińska B., Szafran M. Badania technikami biologii molekularnej wirusów zapalenia wątroby typu B i typu C oraz ludzkiego wirusa niedoboru odporności w pulach składających się z 6 próbek od dawców, bez względu na wyniki serologicznych badań przeglądowych i wyniki aktywności aminotransferazy alaninowej. *J. Transf. Med.* 2010; 3: 55–61.
8. Magdzik W., Czarkowski M.P. Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby typu B w Polsce w latach 1979–2004. *Przegl. Epidemiol.* 2006; 60: 471–480.
9. www.pzh.gov.pl; data pobrania: 10.02.2014.
10. zdrowie.gazeta.pl; data pobrania: 21.03.2014.
11. www.programyздrowotne.pl; data pobrania: 10.02.2014.
12. Simon K., Cias J. Profilaktyka zakażeń wirusami pierwotnie hemitropowymi przy wyjazdach do strefy tropikalnej. *Fam. Med. Primary Care Rev.* 2012; 2012: 283–284.
13. Dzieciatkowska A., Rosiek A., Lachert E., Kubis J., Łętowska M. Ocena aktywności AlAT jako testu pomagającego wykluczać dawców krwi zakażonych wirusem zapalenia wątroby. *J. Transf. Med.* 2008; 1: 28–35.
14. Grabarczyk P., Brojer E., Windyga J., Łopaciuk S., Klukowska A., Mikulska M. Markery zakażenia wirusami GBV-C/HGV i TTV u chorych na hemofilię oraz u dawców krwi w Polsce. *Przegl. Epidemiol.* 2006; 60: 581–588.
15. Juszczyk J. Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wydawnictwo CZELEJ, 2012.
16. Grabarczyk P., Korzeniowska J., Liszewski G., i wsp. Badanie DNA parowirusa B19 (B19V) u polskich dawców krwi, 2004–2010. *Przegl. Epidemiol.* 2012; 66: 7–12.
17. Bienias J., Krzemień S., Mazurek U. Charakterystyka wirusa Epsteina-Barr- aspekty epidemiologiczna, bimolekularne i transplantologiczne. *Post. Mikrobiol.* 2007; 46: 153–156.
18. Mrówka K., Kacprzak E., Stefaniak J. Najczęstsze choroby pasożytnicze i tropikalne. *Fam. Med. Primary Care Rev.* 2009; 11: 707–708.
19. Stępień M. Malaria w Polsce 2011 roku. *Przegl. Epidemiol.* 2013; 67: 372–374.
20. Moore E., Lockwood D. Leiszmanioza. *Medycyna po Dyplomie* 2012; 6: 50–55.
21. Kulczycki J. Choroba Creutzfeldta-Jakoba — najszerzej występująca u ludzi encefalopatia gąbczasta. *Przegl. Epidemiol.* 2001; 55: 177–182.
22. Hermanowska-Szpakowicz T., Grygorczuk S., Kondrusik M., Zajkowska J., Pancewicz S. Zakażenie Wirusem Zachodniego Nilu. *Przegl. Epidemiol.* 2006; 60: 93–98.
23. Olszyńska-Krowicka M. Dengą jako gorączka krwotoczna. *Przegl. Epidemiol.* 2011; 65: 567–569.