

Смоленский государственный медицинский университет

Кафедра акушерства и гинекологии

«Вирусные гепатиты при беременности»

<http://prezentacija.biz/>

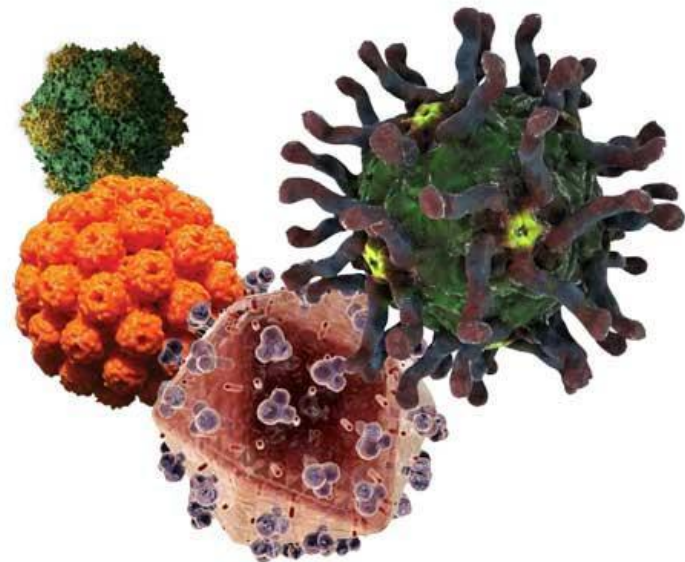
Подготовила студентка 604 группы

Лечебного факультета

Сельденкова С. В.

Вирусные гепатиты

группа заболеваний человека, вызванных различными гепатотропными вирусами с множественными механизмами передачи и проявляющихся преимущественным поражением печени с нарушением её функций, интоксикационным, диспепсическим синдромами и нередко гепатомегалией и желтухой.

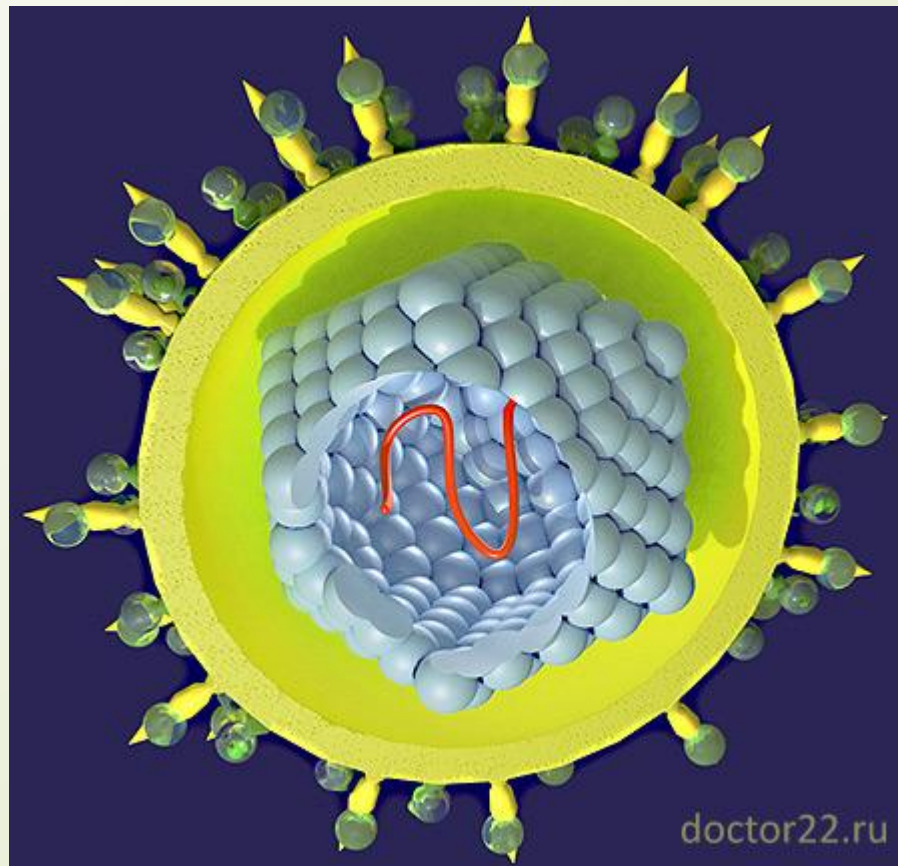


Группу наиболее распространённых и изученных вирусных гепатитов человека составляют гепатит А, гепатит В, гепатит С, гепатит D, гепатит Е .

Вирус	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Семейство	Picornaviridae	Hepadnaviridae	Flaviviridae	Satellite	Calcilike
Род	Heparnavirus	Hepadnavirus	Hepacivirus	-	Calcivirus
Геном	+ RNA	+ DNA	+RNA	- RNA	+ RNA
Размер	27 нм	42 нм	38 нм	35 нм	27 нм
Передача:					
фекально-оральная;	+++	-	-	-	+++
гемоконтактная ;	-	+++	+++	+++	-
половая;	-/+	+++	+	+	-
вертикальная	-	+++	+	+	-
Инкубация (дни)	15–45	40–120	15–50	25–75	20–80
Риск хронизации	-	взрослые <10% новорождённые	>80%	>50%	-
Рак печени	-	>90% +	++	+	-
Профилактика	вакцина	вакцина	-	-	-

Гепатит А

острая циклическая вирусная инфекция с фекально-оральной передачей возбудителя, характеризующаяся нарушением функций печени.



Гепатит А — кишечная инфекция, строгий антропоноз. Источник инфекции — больные инаппарантными и манифестными формами гепатита А. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с субклиническими, стёртыми и безжелтушными формами заболевания, число которых может многократно превышать число больных с желтушными формами гепатита А. Инфицирование контактных лиц возможно уже с конца инкубационного периода, наиболее интенсивно продолжается во время продромального (преджелтушного) периода и сохраняется в первые дни разгара болезни (желтухи). Общая продолжительность выделения вируса с фекалиями обычно не превышает 2–3 нед. В последние годы показано, что вирусемия при гепатите А может быть более продолжительной (78–300 дней и более).

Фекально-оральный механизм передачи возбудителя реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путём с безусловным преобладанием водного пути, который и обеспечивает вспышки и эпидемии гепатита А. Доказана возможность гемоконтактного (парентерального) пути передачи вируса гепатита А (около 5%) от больных манифестными и инаппарантными формами инфекции (посттранфузионное заражение гепатитом А больных гемофилией, инфицирование внутривенных потребителей наркотических средств).

Не исключается половой путь передачи возбудителя, которому способствует промискуитет, наличие других ИППП, нетрадиционное проведение полового акта (прежде всего оральноанальные контакты).

Восприимчивость к гепатиту А высокая.



Гепатит А. Классификация.

1. Инаппарантную (субклиническую)
2. Манифестную формы. Включает стёртую, безжелтушную и желтушную формы.

По тяжести :

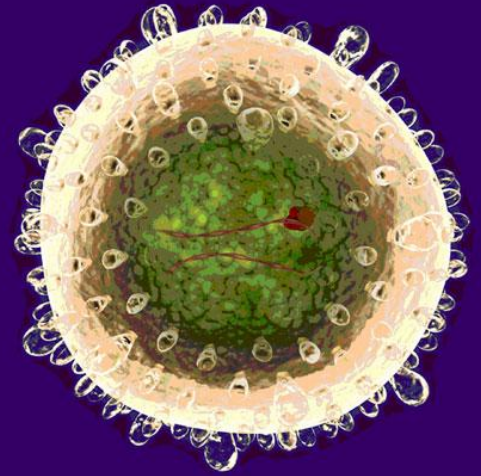
- Лёгкое течение
- Средняя тяжесть
- Тяжёлая форма

По течению:

- Острое течение
- Затяжное течение

Хронические формы гепатита А не наблюдают.

Гепатит А. Этиология.

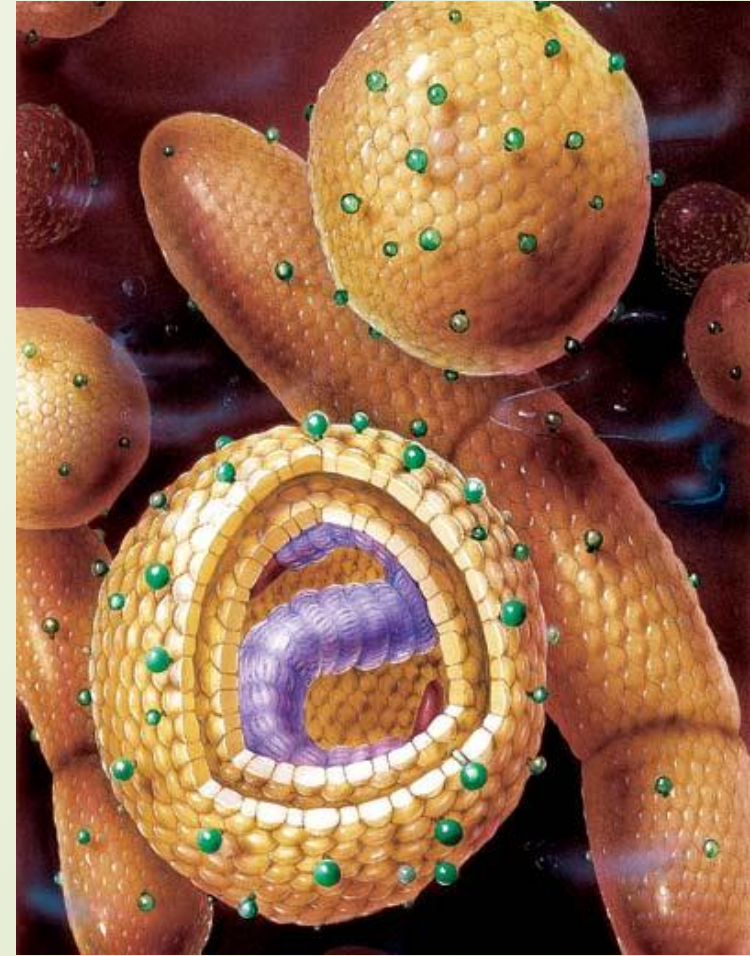


Возбудитель — Hepatitis A virus (HAV) — относят к семейству Picornaviridae, роду Hepatovirus. Открыт в 1973 году С. Фейнстоуном. HAV — мелкий вирус, содержащий рибонуклеиновую кислоту (РНК), имеет один специфический Аг (HAAg), обладающий высокой иммуногенностью. Известны четыре генотипа HAV, которые принадлежат к одному серотипу, что служит причиной развития перекрёстного иммунитета. АнтиHAV IgM циркулируют в крови с первых дней болезни короткое время (2–4 мес), а появляющиеся позже HAV IgG сохраняются в организме длительное время.

Вирус гепатита А весьма устойчив в окружающей среде, однако чувствителен к ультрафиолетовому облучению и кипячению (погибает через 5 мин).

Гепатит А. Патогенез

Входные ворота — слизистые оболочки ЖКТ. В эндотелии сосудов тонкой кишки и мезентеральных лимфатических узлах происходит первичная репликация вируса. Затем следует вирусемия (в клинической картине проявляется интоксикационным синдромом), вслед за которой происходит диссеминация возбудителя в печень (следствие гепатотропности вируса). Репликация НАV в гепатоцитах приводит к нарушению функций клеточных мембран и внутриклеточного обмена с развитием цитолиза и дистрофии клеток печени. Одновременно с цитопатическим действием вируса (при гепатите А ведущий) определённую роль отводят иммунным повреждающим механизмам. В результате развиваются характерные для гепатитов клиникобиохимические синдромы — цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический.



Гепатит А. Патогенез при гестации

Патогенез осложнений гестации при гепатите А изучен недостаточно, в том числе из-за их большой редкости.



Клиническая картина гепатита А у беременных

Гепатит А отличается полиморфизмом клинических проявлений и самолимитирующим характером с обратимыми структурно-функциональными изменениями печени.

По частоте преобладает инаппарантная форма, диагностика её возможна только с помощью ИФА при обследовании контактных и больных лиц (в эпидемических очагах).

Манифестные формы протекают с последовательной сменой периодов: инкубационного, продромального (преджелтушного при желтушной форме заболевания), разгара (желтушного при наличии желтухи), реконвалесценции. Нечасто, но возможны рецидивы и осложнения инфекции.

Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 15–45 дней. Продромальный период продолжается 5–7 дней, протекает с разнообразной клинической симптоматикой. По ведущему синдрому принято выделять гриппоподобный (лихорадочный), диспепсический, астеновегетативный и наиболее часто наблюдаемый смешанный вариант продрома с соответствующими клиническими проявлениями.

Через 1–4 дня после первых признаков заболевания изменяется цвет мочи (до коричневого цвета разной интенсивности), обесцвечивается кал (ахолия), приобретая консистенцию и цвет белой (серой) глины. Уже в продромальный период возможна гепатомегалия с болезненностью печени при пальпации. Иногда незначительно увеличивается и селезёнка.

Период разгара продолжается в среднем 2–3 нед (с колебаниями от 1 нед до 1,5–2 мес, при развитии рецидива — до 6 мес и более). Начало этого периода при желтушной форме знаменуется желтушным прокрашиванием видимых слизистых оболочек и кожи. При этом самочувствие больных заметно улучшается, признаки продромального периода смягчаются или исчезают совсем. Вместе с тем увеличение печени может продолжаться — больных беспокоят тяжесть и распирающие боли в эпигастральной области, умеренные боли в правом подреберье. В 1/3 случаев в этот период отмечают спленомегалию.




С исчезновением желтухи, восстановлением нормального цвета мочи и кала наступает период реконвалесценции. Его длительность колеблется от 1–2 до 8–12 мес (в зависимости от наличия или отсутствия рецидивов, обострений и особенностей течения заболевания).

Стёртые и безжелтушные формы гепатита А протекают обычно легко, малосимптомно, с быстрым выздоровлением.

Частота затяжных манифестных форм не превышает 5–10%, в этих случаях отмечают увеличение либо периода разгара, либо периода реконвалесценции (с рецидивами, обострениями или без них) с последующим клинико- лабораторным выздоровлением.

Гепатит А у беременных протекает так же, как у небеременных. Риска антенатальной передачи возбудителя нет.

Осложнения гестации при гепатите А



При редких тяжёлых и затяжных формах гепатита А возможны преждевременные роды, в единичных случаях — самопроизвольные выкидыши. Возможны угроза прерывания беременности, преждевременное или раннее излитие ОВ. У беременных, болеющих гепатитом А, как и при других экстрагенитальных заболеваниях, несколько чаще, чем в популяции, развиваются ранний токсикоз, гестоз (в том числе в родах).

Диагностика гепатита А при беременности

1. Анамнез

Диагноз гепатита устанавливают на основании эпидемиологических предпосылок (контакт с больным гепатитом А), анамнестических данных (симптомокомплексы продромального периода), указаний на потемнение мочи и ахолию кала.



Диагностика гепатита А при беременности

2. Физикальное исследование

При объективном обследовании основными симптомами выступают желтушность видимых слизистых оболочек (уздечка языка, склеры), кожных покровов, незначительное или умеренное увеличение и чувствительность/болезненность печени при пальпации, значительно реже — небольшая спленомегалия.



Диагностика гепатита А при беременности

3. Лабораторные исследования

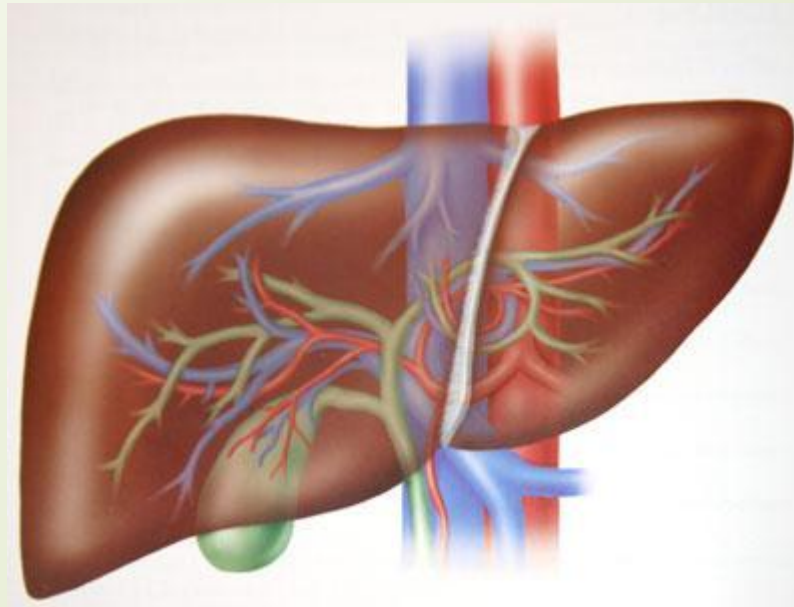
Наиболее постоянным и диагностически значимым биохимическим признаком гепатита считают повышение активности печёночноклеточного фермента АЛТ в 10 раз и более по сравнению с нормой. Гипертрансфераземия — главный маркёр синдрома цитолиза. Нарастание активности АЛТ начинается уже в конце продромального периода, достигает максимума в период разгара гепатита, постепенно снижается и нормализуется в период реконвалесценции, свидетельствуя о выздоровлении. Гиперферментемия свойственна не только желтушным, но и безжелтушным формам гепатита. Нарушение пигментного обмена знаменуется появлением уробилиногена и желчных пигментов в моче, увеличением содержания билирубина в крови, главным образом, конъюгированного (связанный, прямой билирубин). Мезенхимально-воспалительный синдром выявляют определением белковоосадочных проб. При гепатитах тимоловая проба повышается, а сулемовый титр снижается. Степень их отклонения от нормы пропорциональна тяжести течения инфекции. Во многих случаях отмечают гипохолестеринемию из-за снижения его синтеза повреждёнными гепатоцитами. Для гепатитов, протекающих без бактериальных наслоек, характерна лейкопения, нейтропения, относительные и абсолютные лимфоцитоз и моноцитоз, нормальная СОЭ (нередко 2–3 мм/ч).

Верификация гепатита А достигается использованием ИФА. Диагноз гепатита А считают подтверждённым при определении в сыворотке крови анти-HAV IgM в продромальный период и в период разгара. АнтиHAV IgG обнаруживают обычно уже в период реконвалесценции.

Диагностика гепатита А при беременности

4. Инструментальные исследования


При проведении ультразвукового сканирования иногда определяют диффузные изменения печени и повышение её эхогенности. Характерных признаков гепатитов при УЗИ нет.



Дифференциальная диагностика гепатита А при беременности

1. Другие формы гепатита
2. Желтухи, связанные с беременностью
3. Синдром Шихана (острый жировой гепатоз беременных)
4. Гестоз с поражением печени
5. Тяжелый ранний токсикоз
6. HELLP-синдром

Показания к консультации другими специалистами



При появлении синдрома желтухи (желтушное прокрашивание видимых слизистых оболочек и кожных покровов, потемнение мочи, ахолия кала, повышенное содержание билирубина), гепатомегалии, спленомегалии, интоксикационного синдрома и лихорадки, повышения активности печёночноклеточных ферментов (АЛТ) на фоне лейкопении и нормальной/сниженной СОЭ показана консультация инфекциониста и его совместное с акушером наблюдение за беременной.

Лечение гепатита А во время беременности

1. Немедикаментозное лечение

Большинство больных гепатитом А, в том числе беременных, не нуждаются в активной медикаментозной терапии. Основой лечения больных считают щадящий режим и рациональную диету. В период разгара инфекции показан постельный режим. Важен объём потребляемой жидкости (лучше щёлочной минеральной) — не менее 2–3 л в сутки. В течение 6 мес после выздоровления ограничивают физические нагрузки и рекомендуют щадящую (механически и термически) диету с исключением острых, жирных продуктов и алкоголя.

Лечение гепатита А во время беременности


2. Медикаментозное лечение

При выраженной интоксикации проводят внутривенную дезинтоксикацию (солевые растворы, 5% раствор глюкозы, декстраны, альбумин). Хороший эффект дают дезинтоксиканты для приёма внутрь: полифепан©, повидон, регидрон© и др.

В период реконвалесценции для восстановления нарушенного метаболизма назначают поливитамины, гепатопротекторы (силибинин, эссенциале© и т.п.). При постгепатитных дискинезиях желчевыводящих путей назначают спазмолитики (лучше атропинового ряда, в т.ч. красавку, белладонну) и желчегонные средства.


Лечение гепатита А во время беременности

3. Хирургическое лечение




Хирургическое лечение гепатита А не проводят. Прерывание беременности при гепатитах не показано, поскольку может ухудшить прогноз заболевания. Исключения — возникновение отслойки плаценты с кровотечением, угроза разрыва матки.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации



Беременных с гепатитом А следует госпитализировать в инфекционный стационар для контроля и своевременного выявления угрозы возникновения осложнений гестации и предупреждения неблагоприятных исходов беременности. В стационаре беременную должны наблюдать два лечащих врача — инфекционист и акушер.


Особенности лечения осложнений гестации



Осложнения гестации, возникшие у больной гепатитом А в любом триместре, корректируют по принятым в акушерстве принципам соответствующими методами и средствами. Сказанное относится и к осложнениям в родах и в послеродовой период.

Оценка эффективности лечения

Терапия гепатита А разработана достаточно хорошо, большинство больных полностью выздоравливают. Летальность не превышает 0,2–0,4% и связана с тяжёлой сопутствующей патологией.



При адекватной тактике ведения беременной и должном совместном наблюдении акушера и инфекциониста исходы беременности у женщин при гепатите А также благоприятны (для матери, плода и новорождённого).

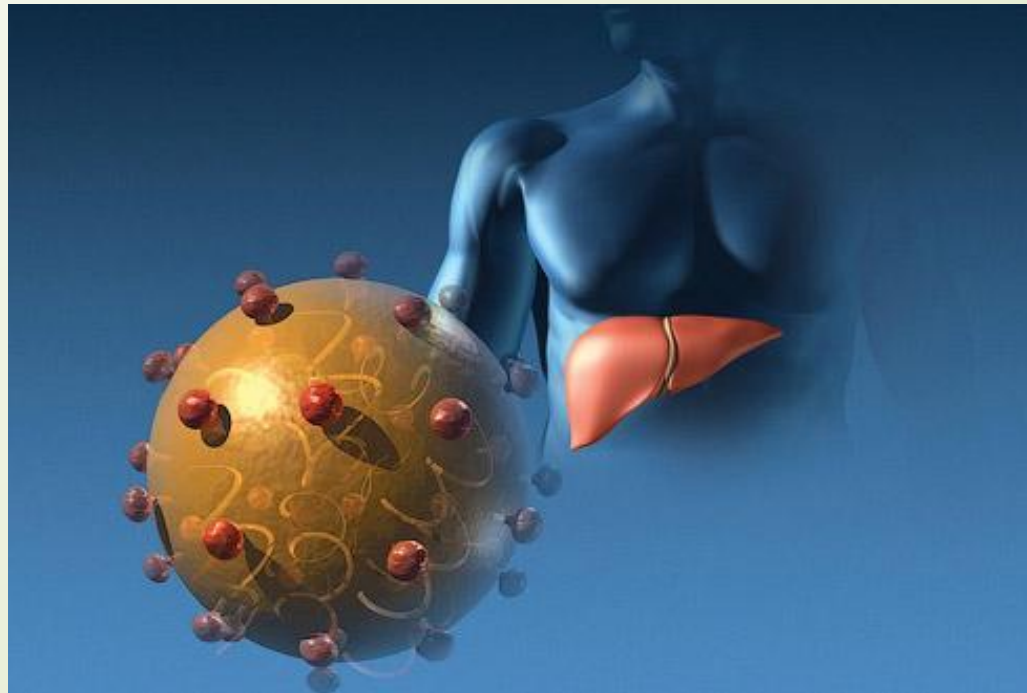
Выбор срока и метода родосразрешения

Наилучшей тактикой в отношении родоразрешения больной гепатитом А считают срочные роды *per vias naturalis*.



Гепатит Е

острая вирусная кишечная инфекция с поражением печени, протекающая циклически, склонная к эпидемическому распространению, главным образом в регионах с тропическим и субтропическим климатом; характеризуется особой тяжестью и высокой частотой неблагоприятных исходов у беременных.



Эпидемиология гепатита Е имеет много сходства с эпидемиологией гепатита А (см. выше). Резервуарами возбудителя гепатита Е могут быть грызуны, свиньи. Основной путь передачи вируса гепатита Е — водный, реже — алиментарный (в том числе при употреблении сырых или плохо обработанных термически моллюсков и ракообразных). Контактно- бытовой путь отмечают очень редко. Инфицирующая доза возбудителя гепатита Е в 2 раза выше, чем вируса гепатита А.



Классификация

Различают инapparантные и манифестные формы, как при гепатите А.

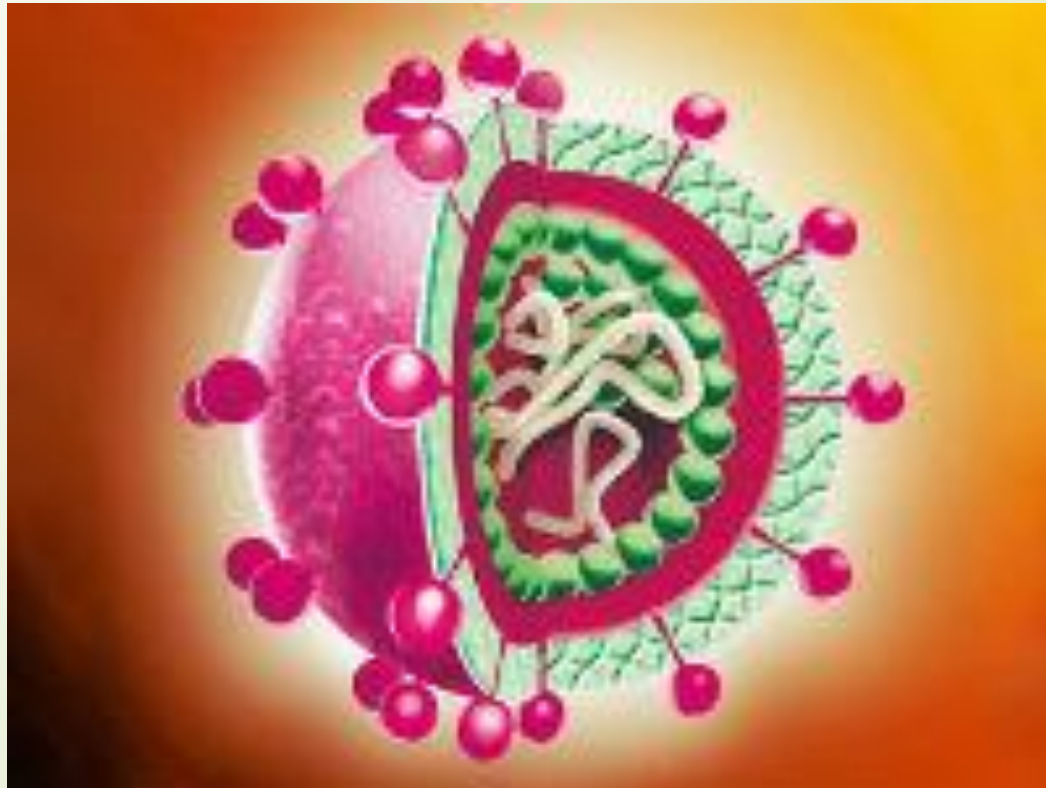
У беременных, заразившихся после 24 недели гестации, возможны молниеносные (фульминантные) формы с высокой летальностью (20–25%); описаны вспышки с летальностью в 40–80% случаев. По тяжести течения у беременных выделяют:

- лёгкие (до 4%),
- средней тяжести (около 70%)
- тяжёлые (25–28%) формы.

Хронических форм гепатита Е не бывает.

Этиология гепатита E

Возбудитель Hepatitis E virus (HEV), РНК-содержащий.
Известны три генотипа, выделенные в разных регионах.
HEV в окружающей среде устойчив менее, чем HAV.




Патогенез гепатита E

В основных чертах сходен с патогенезом гепатита A. Главным звеном считают прямое цитопатическое действие HEV с цитолизом гепатоцитов. Иммунопатологические процессы существенной роли не играют. Иммунный ответ возникает быстро, что приводит к купированию заболевания. Как и гепатит A, гепатит E — самолимитирующаяся инфекция.

Причины и механизм особо тяжёлого течения гепатита E у беременных не изучены. **При фульминантных формах гепатита E у беременных отмечают массивный или субмассивный некроз печени.**

Патогенез осложнений гестации



Патогенез осложнений гестации при гепатите E в деталях не известен. При фульминантном течении инфекции в первые дни заболевания (не позднее 17-го дня болезни) развивается острая печёночная недостаточность вплоть до печёночной комы; почти у половины беременных одновременно появляется и прогрессирует почечная недостаточность. ДВС-синдром как компонент печёночной недостаточности способствует возникновению кровотечений и большой кровопотере в родах. На этом фоне часто происходят самопроизвольное прерывание беременности, антенатальная гибель плода, мёртворождение. Рождённые живыми дети имеют признаки тяжёлой гипоксии, ЗРП, они не адаптированы к внеутробной жизни и обычно погибают в первые три месяца после рождения.

Клиническая картина гепатита E у беременных


Инкубационный период колеблется от 20 до 80 дней. Продолжительность продромального периода составляет обычно 3–7 дней и клинически протекает как при гепатите A. Некоторые больные жалуются на артралгии и диарею.

В разгар гепатита E, когда появляется желтуха, самочувствие, в отличие от гепатита A, обычно не улучшается. У мужчин и небеременных женщин гепатит E протекает с тем же симптомокомплексом, что и при гепатите A. Как правило, отмечают гепатомегалию; спленомегалия встречается очень редко.

Манифестация заболевания длится 3–4 нед и заканчивается выздоровлением (в абсолютном большинстве случаев).

Период реконвалесценции протекает более длительно, чем при гепатите A.

Осложнения гестации



Высокий риск осложнений беременности для матери и плода, часто с фатальным исходом, отмечают при тяжёлых и особенно молниеносных формах гепатита E. Наиболее опасны случаи, когда беременная женщина заражается HEV во второй половине гестации (позже 24 нед). При этих формах гепатита E клиническая картина больше напоминает самые тяжёлые формы гепатита B. Желтуха неуклонно нарастает, усиливается лихорадка, стремительно развивается печёночная и почечная недостаточность, усиливаются признаки ДВС-синдрома. При гепатите E у беременных нередко возникает усиленный гемолиз эритроцитов с гемоглинурией, что усугубляет почечную недостаточность. Гемоглинурия — ранний признак начинающегося ухудшения состояния беременной и тяжёлого прогноза для её жизни и здоровья.

При самопроизвольном прерывании беременности состояние женщины резко ухудшается, возможен летальный исход.

В родах крайне велика вероятность массивного кровотечения, равно как и в послеродовой период.

Некоторые авторы не исключают возможности вертикальной передачи возбудителя.

Тяжелейшим осложнением гестации выступает также ante-, интра и постнатальная гибель плода. Вероятность рождения здорового ребёнка практически отсутствует, возможность выживания новорождённого очень невелика.

Диагностика гепатита Е при беременности

1. Анамнез

Распознавание гепатита Е возможно с учётом эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичных по гепатиту Е районах), анамнеза заболевания.



Диагностика гепатита Е при беременности

2. Лабораторные исследования

Верификацию гепатита Е проводят путём обнаружения в крови анти-HEV IgM при ИФА. Эти АТ появляются в крови на 10–12 день заболевания и циркулируют в течение 1–2 мес. В ранние сроки инфекции возможна детекция РНК HEV в крови и фекалиях с помощью ПЦР. Иногда выделение HEV проводят из фекалий и определяют его в биоптатах печени методом иммунофлюоресценции.



Дифференциальная диагностика

Проводится с другими этиологическими формами вирусных гепатитов и поражениями печени, связанными с собственно беременностью (см. гепатит А).

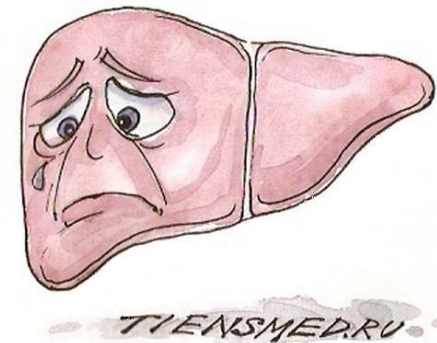
Показания к консультации других специалистов

Показания к консультации других специалистов такие же, как при гепатите А.

Лечение гепатита Е во время беременности


1. Медикаментозное лечение

Этиотропные (противовирусные) препараты отсутствуют. Терапия, как правило, патогенетическая, направленная на купирование интоксикации и (при фульминантных формах) на борьбу в режиме реанимации с острой печёночной и почечной недостаточностью, кровотечением, угрозой прерывания беременности.



Лечение гепатита Е во время беременности

2. Хирургическое лечение



Прерывание беременности любым способом при гепатите Е категорически противопоказано. Лишь в ранние сроки гестации возможно искусственное прерывание беременности, но только в период реконвалесценции.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

При обычном течении гепатита Е лечение проводят в стационаре с использованием всестороннего обследования матери и плода для определения ранних признаков неблагополучия и их коррекции. При фульминантных формах проводят те же мероприятия в режиме интенсивного наблюдения и реанимации, но они, к сожалению, малоэффективны.




Показания к ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Беременных с гепатитом Е следует госпитализировать в инфекционный стационар, где есть акушерское отделение (палаты), в обязательном порядке.



Оценка эффективности лечения



В общей популяции эффективность терапии хорошая, выздоровление наступает у абсолютного большинства больных. Терапия гепатита Е у беременных неудовлетворительная, каждая четвёртая-пятая женщина, заболевшая после 24 недели гестации, погибает. Описаны вспышки и эпидемии с летальностью беременных в 40–80% случаев.

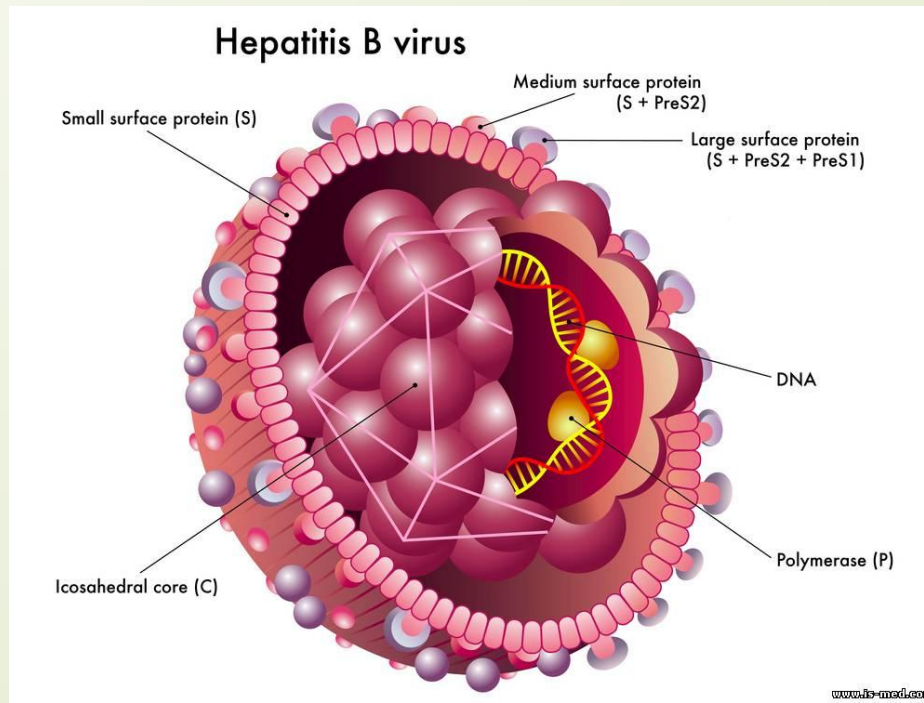
Выбор срока и метода родоразрешения


Необходимо обеспечить пребывание беременной, переносящей гепатит E, в акушерском отделении (палате) инфекционного стационара с проведением всех мероприятий для пролонгирования беременности до срочных родов.



Гепатит В

вирусная инфекция, протекающая с преимущественным поражением печени и полиморфизмом клинических проявлений от вирусоносительства и острого гепатита до прогрессирующих хронических форм и исходом в цирроз печени и гепатокарциному. Гепатит с гемоконтактной передачей возбудителя.





Гепатит В — острый антропоноз. Резервуаром возбудителя и источником инфекции выступают больные острой и хронической формой гепатита В, вирусоносители (это тоже больные с инapparантными формами заболевания, число которых в 10–100 раз больше, чем больных манифестными формами инфекции). Последние представляют наибольшую эпидемиологическую опасность для окружающих. При остром гепатите В больной заразен с середины инкубационного периода до периода разгара и полного освобождения организма от вируса. При хронических формах заболевания, когда отмечают пожизненную персистенцию возбудителя, больные представляют постоянную опасность как источники инфекции.

Механизм заражения гемоконтактный, нетрансмиссивный. Различают естественные и искусственные пути инфицирования.

Естественные пути — половой и вертикальный. Половой путь позволяет считать гепатит ЗППП. **Вертикальный путь реализуется, главным образом, во время родов, внутриутробно инфицируются около 5% плодов. При заражении женщины в III триместре беременности риск заражения ребёнка достигает 70%, при носительстве HBsAg — 10%.**

Наибольший риск передачи вируса от матери плоду наблюдают в случаях одновременного наличия в крови беременной HBsAg и HBeAg (репликативная фаза инфекции), высокой степени вирусемии. Возможна бытовая гемоконтактная передача вируса (пользование общими бритвами, ножницами, зубными щётками и другими предметами, когда может происходить контакт с кровью больного).

К искусственным (артифициальным) путям передачи гепатита В относят переливание крови и её компонентов (значение этого пути в последние годы падает), диагностические и лечебные инвазивные манипуляции, выполненные инструментами, плохо простерилизованными, т.е. контаминированными кровью. В последние десятилетия на первый план выдвинулись немедицинские парентеральные вмешательства — внутривенные введения наркотических средств и их суррогатов. Немалую опасность несёт нанесение татуировок, разного рода насечек, обрезание и т.п.

Основной фактор передачи вируса гепатита В — кровь; для заражения от больного достаточно попадания в организм восприимчивого человека минимальной инфицирующей дозы крови (7–10 мл). Возбудитель гепатита В может быть обнаружен и в других биологических жидкостях (отделяемое половых путей) и тканях.

Восприимчивость к гепатиту В высокая во всех возрастных группах. К группам высокого риска заражения относят:

- реципиентов донорской крови (больные гемофилией, другими гематологическими заболеваниями; больные на хроническом гемодиализе; больные, получившие трансплантацию органов и тканей; больные с тяжёлой сопутствующей патологией, имевшие многочисленные и разнообразные парентеральные вмешательства);
- потребителей внутривенных наркотиков;
- мужчин с гомо- и бисексуальной ориентацией;
- представительниц коммерческого секса;
- лиц, имеющих многочисленные и беспорядочные половые связи (промискуитет), особенно с больными ИППП;
- детей первого года жизни (в результате возможного заражения от матери или вследствие медицинских манипуляций);
- медицинских работников, имеющих непосредственный контакт с кровью (риск профессионального заражения достигает 10–20%).

Классификация гепатита В

Гепатит В имеет широкий спектр клинических проявлений. Различают:

1. острый циклический (самолимитирующийся) гепатит В (субклиническая, или инаппарантная, безжелтушная, желтушная с преобладанием цитолиза или холестаза формы);
2. острый ациклический прогрессирующий гепатит В (молниеносная, или фульминантная, злокачественная форма).

По тяжести течения выделяют лёгкие, средней тяжести и тяжёлые формы.

У хронического гепатита В может быть две фазы — репликативная и интегративная с разной степенью морфологической и клиникобиохимической активности. К хроническому гепатиту В относят также цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному. Некоторые авторы предпочитают называть последние две формы исходами хронического гепатита В.

Этиология гепатита В

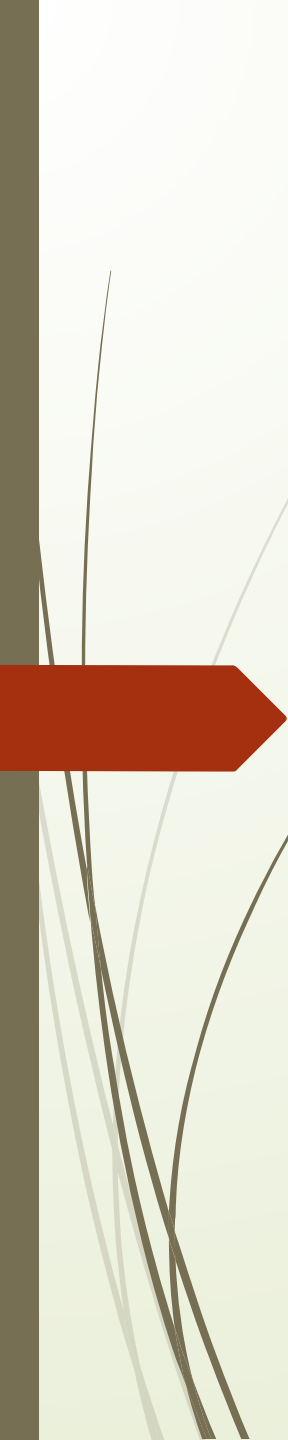
Возбудитель Hepatitis B virus (HBV) — ДНК-содержащий вирус (вирион — частица Дейна), имеющий сложную антигенную структуру. Выделены антигенные системы вириона: HBsAg (обнаруживают в крови, гепатоцитах, сперме, влагалищном секрете, спинномозговой жидкости, синовиальной жидкости, грудном молоке, слюне, слезах, моче); сердцевидный Ag — HBcAg (определяют в ядрах и перинуклеарной зоне гепатоцитов, в крови его нет); HBeAg находится в крови и подтверждает наличие HBcAg в клетках печени.

Описаны различные антигенные варианты HBV, в том числе мутантные штаммы возбудителя, резистентные к противовирусной терапии.

Вирус гепатита В устойчив во внешней среде. Инактивируется при автоклавировании (30 мин), стерилизации сухим паром (160 °С, 60 мин).

Патогенез гепатита В

Из входных ворот вирус гепатита В гематогенно попадает в печень, где происходит репликация возбудителя и его Аг. HBV не обладает, в отличие от HAV и HEV, прямым цитопатическим действием; поражение печени происходит иммуноопосредованно, его степень зависит от многих факторов, связанных с инфицирующей дозой, генотипом вируса, вирулентностью, а также иммуногенетическим статусом организма, активности интерферона и других элементов специфической и неспецифической защиты. В результате в печени развиваются некробиотические и воспалительные изменения, соответствующие мезенхимальновоспалительному, холестатическому синдромам, и синдромы цитолиза.



Острая циклическая форма гепатита В соответствует нормальному ответу на агрессию возбудителя. Исчезновение вируса из организма и, следовательно, выздоровление — результат разрушения всех инфицированных клеток и подавления всех фаз репликации возбудителя интерфероном. Одновременно накапливаются АТ к Аг вируса гепатита В. Образующиеся иммунные комплексы (Аг вируса, АТ к ним, С3-компонент комплемента) фагоцитируются макрофагами, вследствие чего возбудитель покидает организм больного.

Молниеносные (ациклические, злокачественные) формы гепатита В обеспечиваются прежде всего генетически детерминированной гиперергической реакцией иммунных клеток на чужеродные в антигенном отношении вирусы при низком интерфероновом ответе.

Механизмы прогрессирования и хронизации связаны с неадекватным иммунным ответом на фоне высокой репликативной активности вируса или низкой активности репликации с интеграцией генетического материала HBV в геном гепатоцита; мутацией вируса, снижением синтеза α -интерферона, аутоиммунными реакциями, особенностями конституционального иммунитета.

Развивающиеся в ряде случаев аутоиммунные механизмы связаны с интерференцией вирусспецифических белков вируса и структурных субъединиц гепатоцитов.

При прогрессировании тяжёлых форм острого и хронического гепатита В возможно развитие токсической дистрофии, массивного и субмассивного некроза печени с острой печёночной недостаточностью, при которой страдают все виды обмена веществ («метаболическая буря»). Вследствие этого развивается энцефалопатия, массивный геморрагический синдром, которые и становятся причиной гибели больных.

Другим вариантом прогрессирования гепатита В бывает развитие фиброза печени на фоне разной степени активности гепатита с дальнейшей эволюцией в цирроз печени, а затем в первичную гепатоцеллюлярную карциному.

В поражённых гепатоцитах при всех формах гепатита В часто обнаруживают HBV и его Ag (метод иммунофлюоресценции, окраска орцеином, ПЦР).


Патогенез осложнений гестации

Тяжёлые метаболические расстройства при тяжёлом течении гепатита В — главная причина осложнений гестации.

Наиболее частые из них — угроза прерывания и досрочное самопроизвольное прерывание беременности, особенно в разгар заболевания и в III триместре беременности. Преждевременные роды при гепатите В отмечают в 1,5 раза чаще, чем при гепатите А. Гепатит В, как и другие гепатиты, может спровоцировать или усугубить течение гестоза у беременной, преждевременное или раннее излитие ОВ, нефропатию в родах. Особого наблюдения требует плод больной матери из-за возможности гипоксии, ЗРП. При родах в разгар гепатита В новорождённые хуже приспособлены к внеутробной жизни, у них, как правило, выявляют более низкие оценки по шкале Апгар. При родах в период реконвалесценции гепатита В осложнения гестации практически отсутствуют. Это касается и матери, и плода, и новорождённого. При хронических гепатитах частота и тяжесть осложнений гестации существенно ниже.

Клиническая картина гепатита В у беременных

Самым частым среди многообразных манифестных форм гепатита В бывает острый циклический желтушный гепатит с циклическим синдромом.



Инкубационный период при этой форме гепатита В колеблется от 50 до 180 дней и никаких клинических признаков не имеет. Продромальный период (преджелтушный) продолжается в среднем 4–10 дней, очень редко увеличивается до 3–4 нед. Симптоматика этого периода в основном такая же, как при гепатите А. Особенности — менее частая при гепатите В лихорадочная реакция, нередкое развитие артралгий (артралгический вариант продрома). Встречается (5–7%) и латентный вариант этого периода, когда первым клиническим проявлением заболевания становится желтуха.

В конце продрома увеличивается печень и, реже, селезёнка; темнеет моча, обесцвечивается кал, в моче появляются уробилирубин, иногда желчные пигменты, в крови определяют повышение HBs-Ag и активности АЛТ.

Желтушный период (или период разгара) длится, как правило, 2–6 нед с возможными колебаниями. Протекает как при гепатите А, но интоксикация в большинстве случаев не только не исчезает или смягчается, но может и нарастать.

Печень продолжает увеличиваться, поэтому сохраняются тяжесть и боли в правом подреберье. При наличии холестатического компонента может появиться зуд.

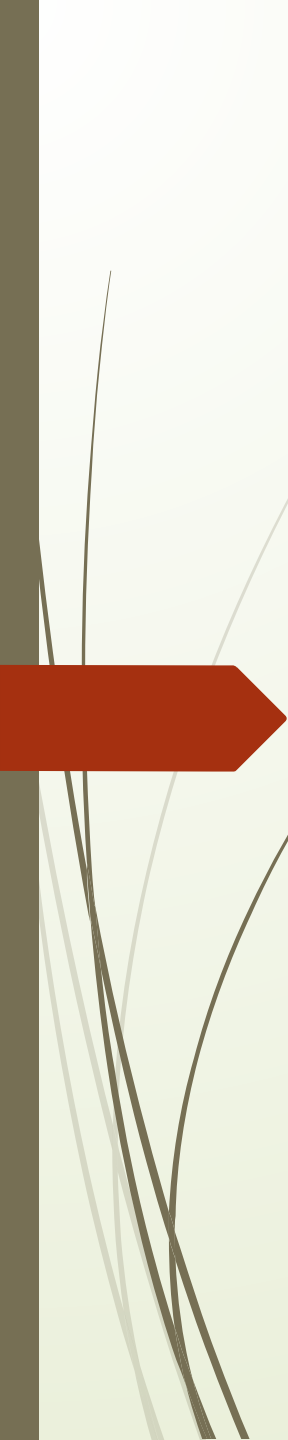
Опасный симптом — сокращение размеров печени (до степени «пустого подреберья»), что при сохранении желтухи и интоксикации свидетельствует о начинающейся острой печёночной недостаточности.

Постепенное уплотнение печени, заострение её края при продолжающейся желтухе могут быть указаниями на хронизацию гепатита В.

Период реконвалесценции протекает по-разному: от 2 мес при гладком течении инфекции до 12 мес при развитии клиникобиохимических или биохимических рецидивов.

У беременных гепатит В протекает так же, как у небеременных, но у них тяжёлую форму заболевания (10–11%) отмечают чаще.

Самым опасным осложнением тяжёлых форм гепатита В как вне, так и во время беременности выступает острая печёночная недостаточность, или печёночная энцефалопатия. Выделяется четыре стадии острой печёночной недостаточности: прекома I, прекома II, кома, глубокая кома с арефлексией. Их общая продолжительность колеблется от нескольких часов до нескольких дней.



Первыми угрожающими в отношении развития острой печёночной недостаточности симптомами бывают прогрессирующая гипербилирубинемия (за счёт конъюгированной фракции и нарастания фракции непрямого, свободного билирубина) при одновременном уменьшении активности АЛТ, резкое (ниже 45–50%) снижение протромбина и других факторов свёртывания крови, нарастающий лейкоцитоз и тромбоцитопения.

Острая печёночная недостаточность полностью доминирует в клинической картине молниеносной формы гепатита В, которая начинается и развивается бурно и в течение 2–3 нед завершается гибелью больных.

У 10–15% больных острым гепатитом В развивается хронический гепатит, который диагностируют обычно после 6 мес клиникобиохимических проявлений заболевания. В ряде случаев (при нераспознанном остром периоде заболевания, при инаппарантных, безжелтушных формах гепатита В) диагноз хронического гепатита устанавливают уже при первом обследовании больного.

Хронический гепатит у многих больных протекает малосимптомно; его нередко выявляют при обследовании по случаю «неясного диагноза» по результатам биохимического анализа (повышение активности АЛТ, протеинемия, маркёры HBV и др.). При адекватном клиническом обследовании у таких больных можно определить гепатомегалию, плотную консистенцию печени, её заострённый край. Иногда отмечают спленомегалию. При прогрессировании заболевания появляются внепечёночные знаки — телеангиэктазии, пальмарная эритема. Постепенно развивается геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, сначала в местах инъекций; кровоточивость дёсен, носовые и другие кровотечения).

При включении аутоиммунных механизмов развиваются васкулиты, гломерулонефрит, полиартрит, анемия, эндокринные и другие расстройства. По мере развития хронического гепатита В появляются признаки формирования цирроза печени — портальная гипертензия, отёчноасцитический синдром, гиперспленизм и др.


Так называемое носительство HBsAg считают вариантом хронического гепатита В с минимальной активностью патологического процесса, субклиническим течением в интегративной фазе инфекции. Обострение хронического гепатита В проявляется интоксикацией, обычно с повышением температуры тела до субфебрильных значений, астеновегетативными симптомами, желтухой (умеренной в большинстве случаев), геморрагическим синдромом, усилением внепечёночных знаков. 30–40% случаев гепатита В в репликативной фазе заканчиваются циррозом и первичным раком печени, при этом в крови и в тканях печени можно обнаружить маркёры HBV.

На любой стадии хронического гепатита В возможно развитие острой печёночной недостаточности, портальной гипертензии, кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода, нередко присоединение бактериальной флоры с развитием, в частности, флегмоны кишки.

У беременных женщин хронический гепатит В протекает так же, как и у небеременных, с теми же осложнениями и исходами. Главной причиной смерти беременных с гепатитом В служит острая печёночная недостаточность, точнее, её терминальная стадия — печёночная кома. Летальность беременных при остром гепатите В в 3 раза выше, чем у небеременных, и чаще встречается в III триместре гестации, особенно на фоне уже имеющихся акушерских осложнений беременности.



Осложнения гестации



Характер и спектр осложнений гестации при гепатите В такие же, как при других гепатитах. Наиболее опасны внутриутробная гибель плода (на высоте интоксикации и желтухи у матери), мёртворождение, выкидыши и преждевременные роды, которые могут приводить к критическому ухудшению состояния больной, переносящей тяжёлую форму гепатита В. При хроническом гепатите В невынашивание беременности наблюдают редко. В родах в разгар заболевания велика вероятность массивного кровотечения, как и в послеродовой период. В случае состоявшейся вертикальной передачи HBV от матери к плоду у 80% новорождённых развивается хронический гепатит В.

Диагностика гепатита В при беременности

1. Анамнез

Распознаванию гепатита В способствует правильно и тщательно собранный эпидемиологический анамнез, позволяющий отнести больного, в том числе беременную, к группе высокого риска заражения гепатитом В.

Большое значение имеет анамнестический метод, позволяющий определить периодичность развития заболевания и жалобы, характерные для каждого периода заболевания.

Диагностика гепатита В при беременности

2. Физикальное исследование

Подтверждают наличие у больной гепатита появление желтухи, гепатомегалии, болезненность печени при пальпации, спленомегалия. При хроническом гепатите В диагностика опирается на определение гепатоспленомегалии, особенностей консистенции печени, состояния её края, астеновегетативного синдрома, желтухи, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, а в далеко зашедших стадиях — портальной гипертензии, отёчно-асцитического синдрома, геморрагических проявлений.

Диагностика гепатита В при беременности

3. Лабораторные методы

Нарушение функций печени определяют биохимическими методами (характерна повышенная активность АЛТ, повышение концентрации конъюгированного билирубина, снижение содержания общего белка и альбумина, диспротеинемия, гипохолестеринемия, нарушения свёртывающей системы крови).

Верификацию гепатита В проводят с помощью реакции повреждения гранулоцитов, реакции непрямой гемагглютинации, встречного иммуноэлектрофореза, а в настоящее время чаще всего ИФА

В ткани печени (биопсия, материал аутопсии) методом иммунофлюоресценции или при электронной микроскопии могут быть обнаружены вирионы HBV, а также HBsAg и другие Ag вируса. С помощью реакции связывания комплемента *in situ* определяют ДНК HBV.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится так же, как при других вирусных гепатитах. В последние годы актуализировалась необходимость дифференциальной диагностики гепатита В с токсическим поражением печени (суррогаты алкоголя, другие яды).

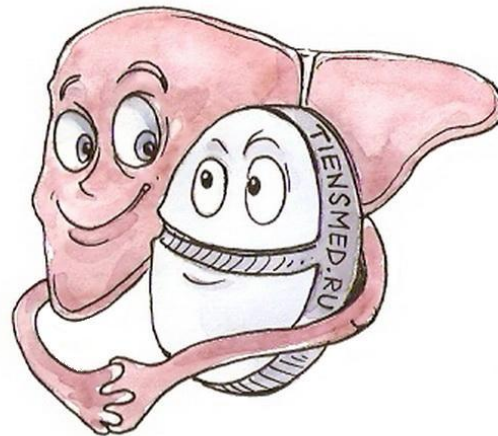
Показания к консультации других специалистов

Показания к консультации других специалистов такие же, как при других вирусных гепатитах.

Лечение гепатита В во время беременности

В последние годы для лечения больных гепатитом В широко применяют этиотропные противовирусные химиопрепараты и интерферон альфа, однако во время беременности они противопоказаны. В этих случаях доминирует патогенетическая терапия, направленная на снижение интоксикации, борьбу с геморрагическим и отёчно-асцитическим синдромами.

Хирургическое лечение при гепатите В не проводят.




Профилактика и прогнозирование осложнений беременности

Профилактику и прогнозирование осложнений гестации, направленные на тщательный контроль состояния матери и плода, осуществляют в условиях инфекционного стационара с наличием акушерского отделения (палат).



Особенности лечения осложнений гестации



Терапия осложнений гестации у беременных с гепатитом В особенностей не имеет. Наибольшего внимания требуют беременные в III триместре беременности. В родах и послеродовой период необходима особая настороженность в отношении возможного массивного кровотечения в случаях тяжёлого течения заболевания.

Показания к ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Все больные со всеми формами гепатита В, беременные и небеременные, курс обследования и лечения проходят в инфекционном стационаре и в обязательном порядке.



Выбор срока и метода родоразрешения

Искусственное прерывание беременности возможно (по желанию матери) только в период реконвалесценции острого гепатита В. Лучшая тактика — пролонгирование беременности до срочных родов через естественные родовые пути.

То же относится и к хроническому гепатиту В.



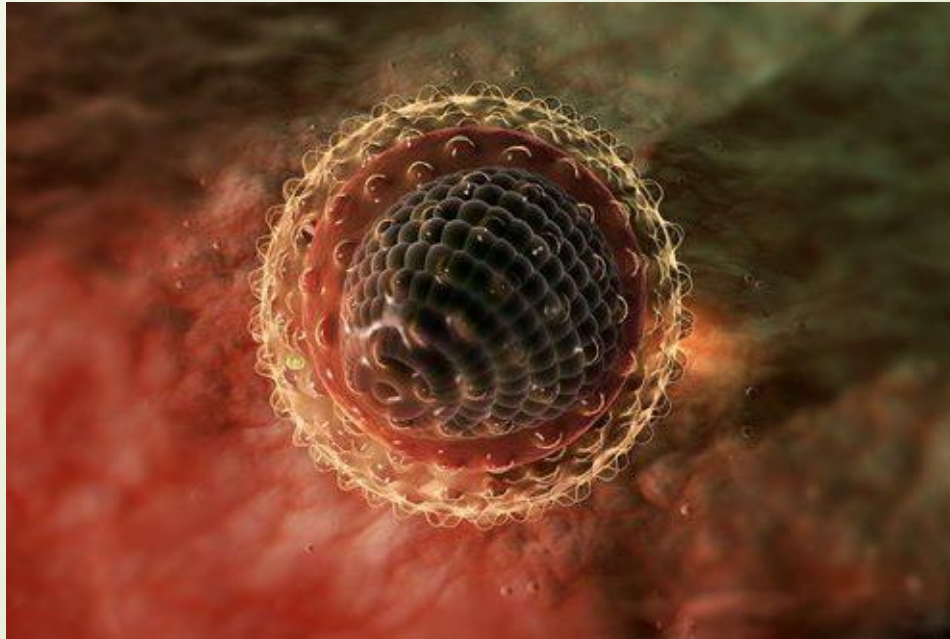
Хронический гепатит В не служит противопоказанием к беременности. Если больная имеет АТ к HBV (вакцинирована), кормление ребёнка грудью возможно при соблюдении правил ухода за сосками и строгой личной гигиены. При наличии маркёров репликативной активности гепатита В от кормления грудью следует воздержаться.

Женщина, родившая ребёнка без HBsAg в крови, обязана дать согласие на вакцинацию новорождённого против гепатита В.



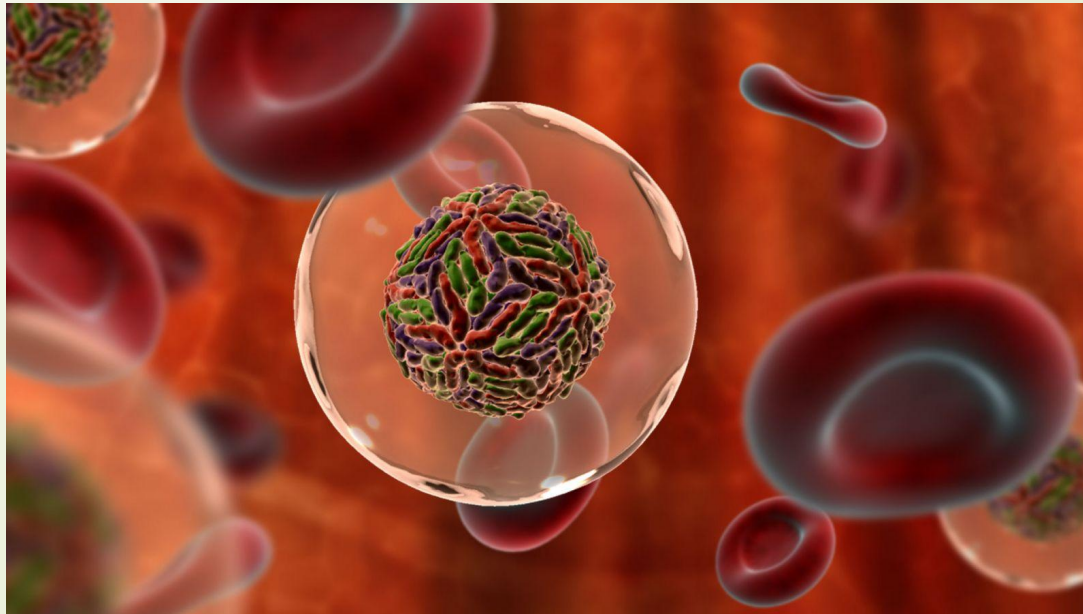
Гепатит D

Гепатит D самостоятельного значения не имеет: его возбудитель HDV не способен к репликации в отсутствие HBV, поскольку формирует свою оболочку из HBsAg. Существует исключительно как коинфекция или суперинфекция при гепатите В. Такого рода микстинфекция (гепатит В + гепатит D) имеет склонность к тяжёлому и хроническому течению. Гепатит с гемоконтактной передачей возбудителя.



Гепатит С


вирусная антропонозная инфекция с преимущественным поражением печени, склонная к длительному хроническому малосимптомному течению, и исходом в цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному. Гепатит с гемоконтактным механизмом передачи возбудителя.



Источник и резервуар гепатита С — больной острой или хронической инфекцией. HCV-РНК можно обнаружить в крови очень рано, уже через 1–2 нед после заражения. В эпидемиологическом отношении наиболее неблагоприятны инapparантные (субклинические) формы гепатита С, преобладающие при этом заболевании. Распространённость инфекции до определённой степени характеризует инфицирование доноров: в мире она колеблется от 0,5 до 7%, в России составляет 1,2–4,8%.

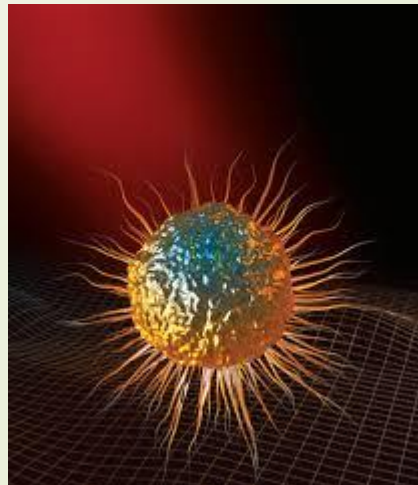
Гепатит С, как и гепатит В, имеет гемоконтактный путь заражения, у них совпадают факторы передачи и группы высокого риска инфицирования. Инфицирующая доза HCV в несколько раз выше, чем HBV: вероятность заражения гепатитом С при уколе контаминированной возбудителем иглой достигает 3–10%. Контакт инфицированной крови с неповреждёнными слизистыми оболочками и кожными покровами к заражению не приводит. Вертикальная передача HCV — явление редкое, некоторые авторы её отрицают. Низка вероятность бытового и профессионального заражения, однако заболеваемость гепатитом С медицинских работников всё-таки выше (1,5–2%), чем в целом в популяции (0,3–0,4%).

Классификация гепатита С

- 
1. Острая форма (фаза)
 2. Хроническая форма (фаза):
 - Субклиническая фаза
 - Манифестная фаза (фаза реактивации).

Этиология гепатита С

Возбудитель гепатита С (НСV) — РНК-содержащий вирус. Отличается крайней вариабельностью, что препятствует созданию вакцины. В составе вируса различают структурные белки: core (сердцевидный), E1 и E2 и белки неструктурные (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A и NS5B), на обнаружении которых строится верификация диагноза гепатита С, в т.ч. его формы (фазы).



Патогенез гепатита С

Попав в организм человека через входные ворота, возбудитель проникает в гепатоциты, где реплицируется. Доказано прямое цитопатическое действие HCV, но вирус гепатита С обладает слабой иммуногенностью, поэтому элиминации возбудителя не происходит (так же, как HAV, обладающий прямым цитопатическим действием). Антителообразование при гепатите С несовершенно, что также препятствует нейтрализации вируса. Спонтанное выздоровление отмечают редко. У 80% и более инфицированных HCV развивается хронический гепатит с длительной персистенцией возбудителя в организме, механизм которой отличен от персистенции HBV. При гепатите С не бывает интегративных форм в силу особого строения вируса (у него нет ни матричной, ни промежуточной ДНК). Персистирование возбудителя при гепатите С объясняют тем, что скорость мутаций вирусов значительно превышает скорость их репликации. Образующиеся АТ высокоспецифичны и не могут нейтрализовать быстро мутирующие вирусы («иммунное ускользание»). Длительной персистенции способствует и доказанная способность HCV реплицироваться вне печени: в клетках костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, периферической крови.

Для гепатита С характерно включение аутоиммунных механизмов, влекущих за собой многочисленные внепечёночные проявления хронического гепатита С.

Отличает гепатит С от других вирусных гепатитов торпидное субклиническое или малосимптомное течение и одновременно малосимптомное, но неуклонное прогрессирование патологического процесса в печени и других органах, особенно у лиц старшего возраста (50 лет и более), страдающих сопутствующей патологией, алкоголизмом, наркозависимостью, белково-энергетической недостаточностью и т.п.



Патогенез осложнений гестации

Патогенез, как и спектр осложнений гестации, такой же, как при других гепатитах, однако встречаются они очень редко.




Клиническая картина гепатита С у беременных

У большинства больных острый гепатит С протекает субклинически и, как правило, не распознаётся. При исследовании очага инфекции у больных без клинических проявлений определяют умеренное повышение активности АЛТ, АТ к возбудителю гепатита С (анти-НСV) и/или РНК-вируса в ПЦР. Манифестные формы протекают обычно легко, без желтухи. Продолжительность инкубационного периода в связи с этим определить очень трудно.

Продромальный период сходен с аналогичным периодом гепатитов А и В, его продолжительность оценить затруднительно. В период разгара у некоторых больных появляется невыраженная быстро проходящая желтуха, возможна тяжесть в эпигастральной области, правом подреберье. Печень увеличена мало или умеренно.

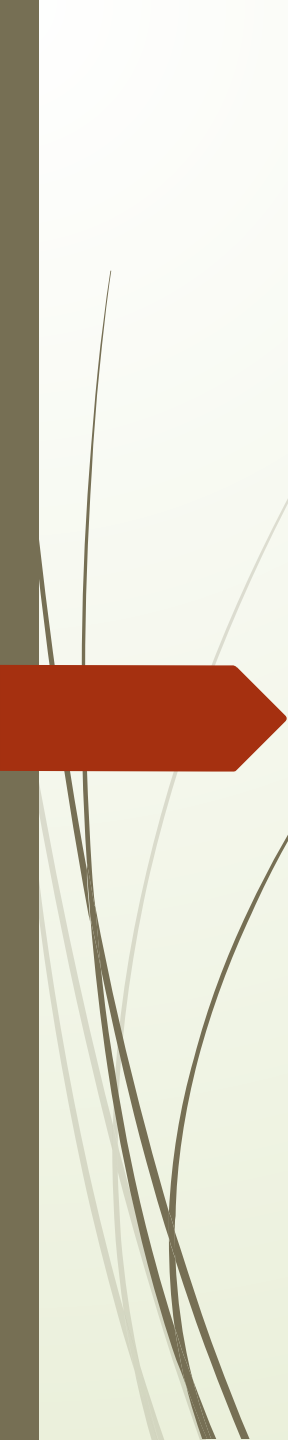
Сероконверсия (появление анти-НСV) происходит через 6–8 нед после заражения. РНК НCV можно выявить из крови инфицированного человека через 1–2 нед.

Хронический гепатит С протекает почти всегда субклинически или малосимптомно, однако вирусемия при этом сохраняется, чаще с небольшой вирусной нагрузкой, но возможна и высокая репликативная активность возбудителя. В этих случаях вирусная нагрузка может быть большой. С течением заболевания отмечают периодическое волнообразное повышение активности АЛТ (в 3–5 раз превышая норму) при хорошем самочувствии больных. При этом в крови определяют анти-НСV. Возможно и выделение РНК НCV, но непостоянно и в малых концентрациях.



Продолжительность хронического гепатита С может быть различной, чаще это 15–20 лет, но нередко и больше. В некоторых случаях сроки заболевания заметно уменьшаются при суперинфекции, а более всего при микстинфекции НCV+HIV.

Фаза реактивации гепатита С проявляется манифестацией симптоматики хронического заболевания с последующим исходом в цирроз печени и первичный гепатоцеллюлярный рак на фоне прогрессирующей печёночной недостаточности, гепатомегалии, часто со спленомегалией. Одновременно ухудшаются биохимические признаки поражения печени (повышение АЛТ, ГГТ, диспротеинемия и пр.).




Для хронического гепатита С характерны внепечёночные признаки (васкулиты, гломерулонефриты, криоглобулинемия, тиреоидит, нейромышечные нарушения, суставной синдром, апластическая анемия и другие аутоиммунные расстройства). Иногда именно эта симптоматика становится первым признаком хронического гепатита С, и больным впервые устанавливают правильный диагноз. Таким образом, при аутоиммунных симптомах необходимо обязательное обследование больных на гепатит С молекулярно-биологическими и иммуносерологическими методами.

Исходами хронического гепатита С бывает цирроз и рак печени с соответствующей симптоматикой. Важно, что риск рака печени при гепатите С в 3 раза выше, чем при гепатите В. Он развивается у 30–40% больных с циррозом печени.

Первичная гепатома при гепатите С прогрессирует быстро (отмечают кахексию, печёночную недостаточность, желудочно-кишечные проявления).

Осложнения гестации



В большинстве случаев гепатит С протекает как у небеременных. Осложнения очень редки. Ведение беременной, больной гепатитом С, включает тщательное наблюдение для своевременного определения возможной угрозы прерывания беременности и гипоксии плода. У некоторых беременных изредка отмечают клиничко-биохимические признаки холестаза (кожный зуд, повышение активности ЩФ, ГГТ и др.), возможно развитие гестоза, частота которого обычно повышается при экстрагенитальных заболеваниях.

Диагностика гепатита С при беременности

1. Анамнез

Важно грамотно проведённый эпидемиологический анамнез, в ходе которого можно определить предрасположенность пациентки к группе высокого риска заражения гепатитом С (как при гепатите В). Собирая анамнез, следует обращать особое внимание на эпизоды неясных недомоганий в прошлом и признаков, свойственных продромальному периоду вирусных гепатитов. Указание в анамнезе на желтуху, даже едва выраженную, обязывает обследовать больную, в том числе беременную, на гепатиты, включая гепатит С.

Диагностика гепатита С при беременности

2. Лабораторные исследования

Основное значение имеет диагностика гепатита биохимическими методами, как при других этиологических формах вирусных гепатитов. Решающее, верифицирующее значение имеют результаты обнаружения маркёров гепатита С. В крови определяют анти-HCV методом ИФА, проводят референс-тест. Наибольшую диагностическую ценность имеет обнаружение РНК HCV в крови или ткани печени методом ПЦР, поскольку свидетельствует не только об этиологическом диагнозе, но и о продолжающейся репликации вируса. Наличие анти-HCV имеет значение для верификации гепатита С, одновременное определение АТ к неструктурным белкам (особенно анти-HCV NS4) указывает на хронический гепатит С. Высокая вирусная нагрузка при количественном определении РНК HCV может коррелировать с высокой активностью патологического процесса и ускоренными темпами формирования цирроза печени; кроме того, по этому показателю судят об эффективности противовирусной терапии.

При хроническом гепатите С важное место в диагностике и определении прогноза занимает прижизненная биопсия печени с оценкой активности патологического процесса (минимальная, низкая, умеренная, выраженная) и степени развития фиброза.

Беременных женщин в обязательном порядке (как и при гепатите В) обследуют на гепатит С.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят как при других вирусных гепатитах.

Показания к консультации других специалистов

Наблюдение за беременными с гепатитом С осуществляют инфекционист и акушер-гинеколог. При аутоиммунных признаках хронического гепатита С может потребоваться помощь специалистов соответствующего профиля, у наркозависимых женщин — нарколога, психолога.

Лечение гепатита С во время беременности

Во время беременности этиотропная противовирусная терапия гепатита С противопоказана, при необходимости проводят патогенетическое и симптоматическое лечение больных.



Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации проводится по общим правилам, принятым в акушерстве.



Особенности лечения осложнений гестации

Особенности лечения осложнений гестации отсутствуют, в том числе в каждом из триместров, в родах и послеродовой период.

Показания госпитализации

Во многих случаях хронического гепатита С возможно ведение беременных в амбулаторных условиях (при благоприятном течении инфекции и гестации). При острой фазе гепатита С у беременных необходима госпитализация в инфекционный стационар и обеспечение наблюдения акушера-гинеколога.



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

При правильной тактике ведения беременных с гепатитом С эффективность терапии возможных редких осложнений такая же, как у небеременных.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Все усилия акушеров должны быть направлены на то, чтобы роды у больных гепатитом С прошли в срок через естественные родовые пути.

Передача возбудителя гепатита С плоду вертикальным путём возможна, но встречается крайне редко. С молоком матери HCV не передаётся, следовательно, от грудного вскармливания отказываться нет необходимости.

Страдающим хроническим гепатитом С женщинам, планирующим беременность, следует провести полный цикл вакцинации против гепатита В, во избежание в последующем микстинфекции В+С. То же следует сделать после родоразрешения (если до беременности вакцинации против гепатита В не было).

Определение анти-HCV у новорождённого в течение 18 мес не считают признаком его инфицирования (АТ имеют материнское происхождение). Дальнейшее наблюдение за ребёнком подразумевает его обследование в 3 и 6 мес жизни с помощью ПЦР для возможного выявления РНК HCV, наличие которой (при обнаружении не менее 2 раз) будет указывать на инфицирование (при одинаковом генотипе вируса у матери и ребёнка).

Спасибо за внимание!

