

Смоленский государственный медицинский университет

Кафедра акушерства и гинекологии

«Вирусные гепатиты при беременности»

<http://prezentacija.biz/>

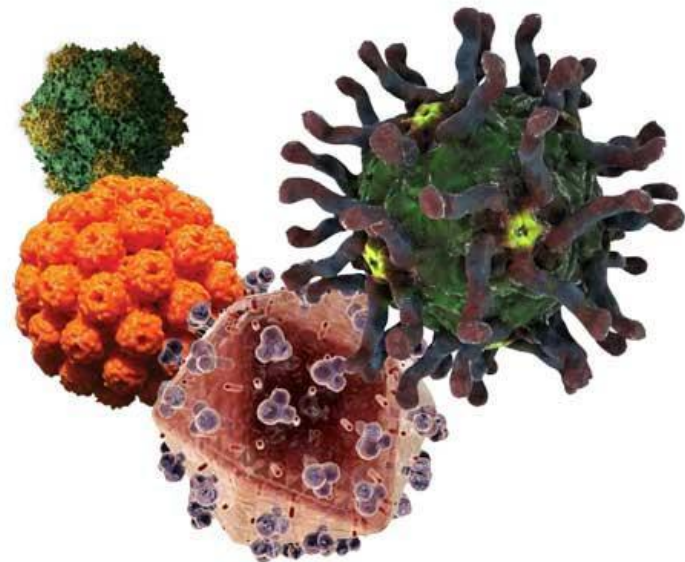
Подготовила студентка 604 группы

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.

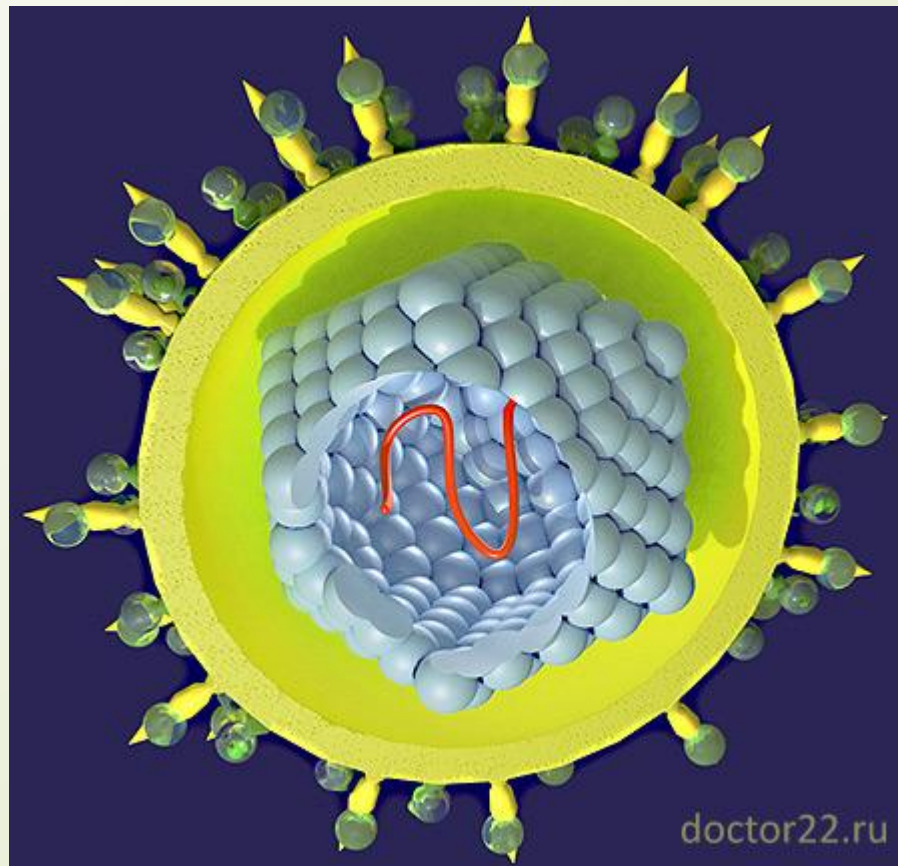


Группу наиболее распространённых и изученных вирусных гепатитов человека составляют гепатит А, гепатит В, гепатит С, гепатит D, гепатит Е.

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 инapparантными 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 :

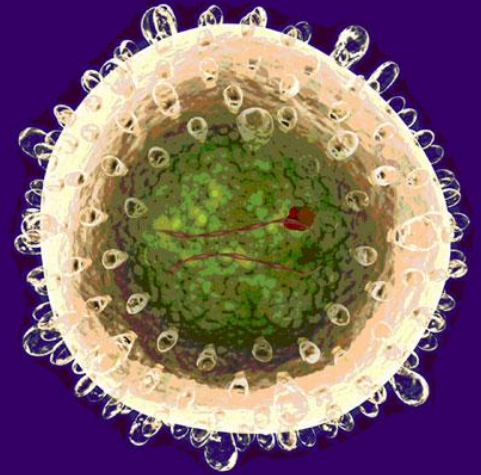
- Лёгкое течение
- Средняя тяжесть
- Тяжёлая форма

По течению:

- Острое течение
- Затяжное течение

Хронические формы гепатита А не наблюдают.

Гепатит А. Этиология.

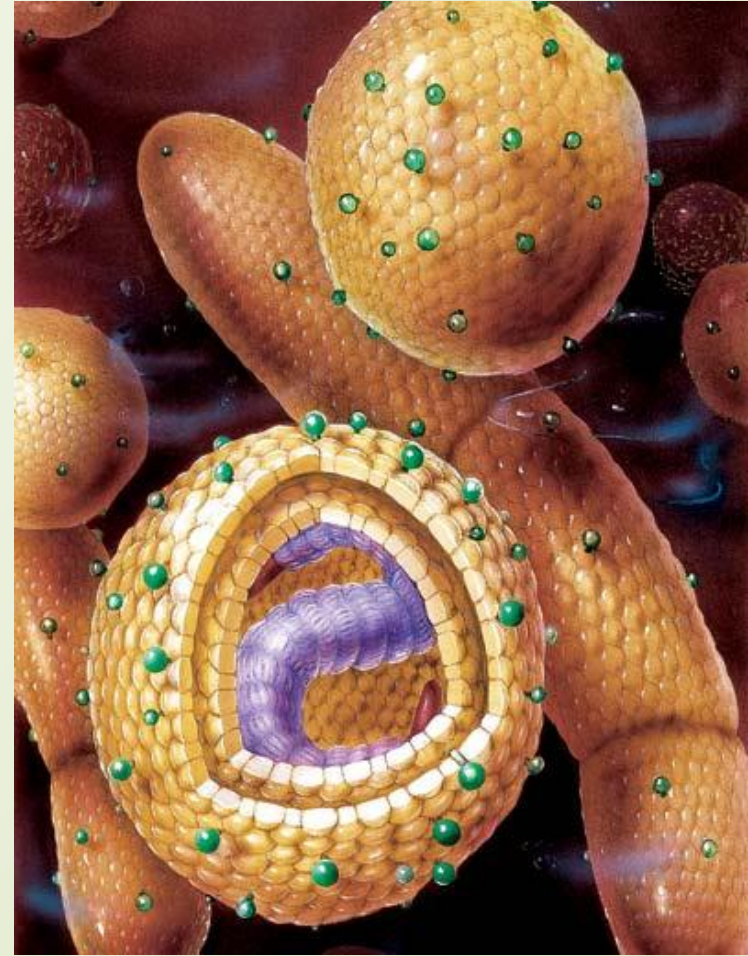


Возбудитель — Hepatitis A virus (HAV) — относят к семейству Picornaviridae, роду Hepatovirus. Открыт в 1973 году С. Фейнстоуном. HAV — мелкий вирус, содержащий рибонуклеиновую кислоту (РНК), имеет один специфический Аг (HAAg), обладающий высокой иммуногенностью. Известны четыре генотипа HAV, которые 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, мезенхимальновоспалительный, 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

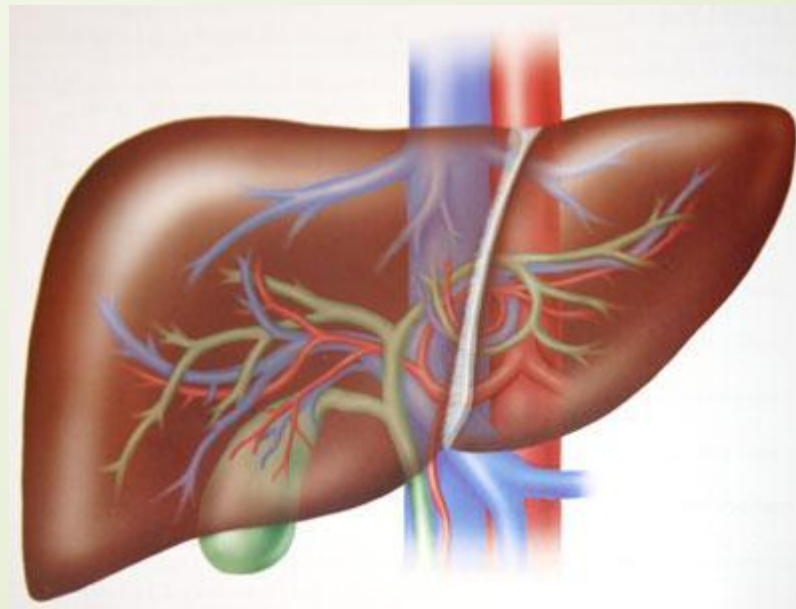
Наиболее постоянным и диагностически значимым биохимическим признаком гепатита считают повышение активности печёночноклеточного фермента АЛТ в 10 раз и более по сравнению с нормой. Гипертрансфераземия — главный маркёр синдрома цитолиза. Нарастание активности АЛТ начинается уже в конце продромального 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, беладонну) 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).

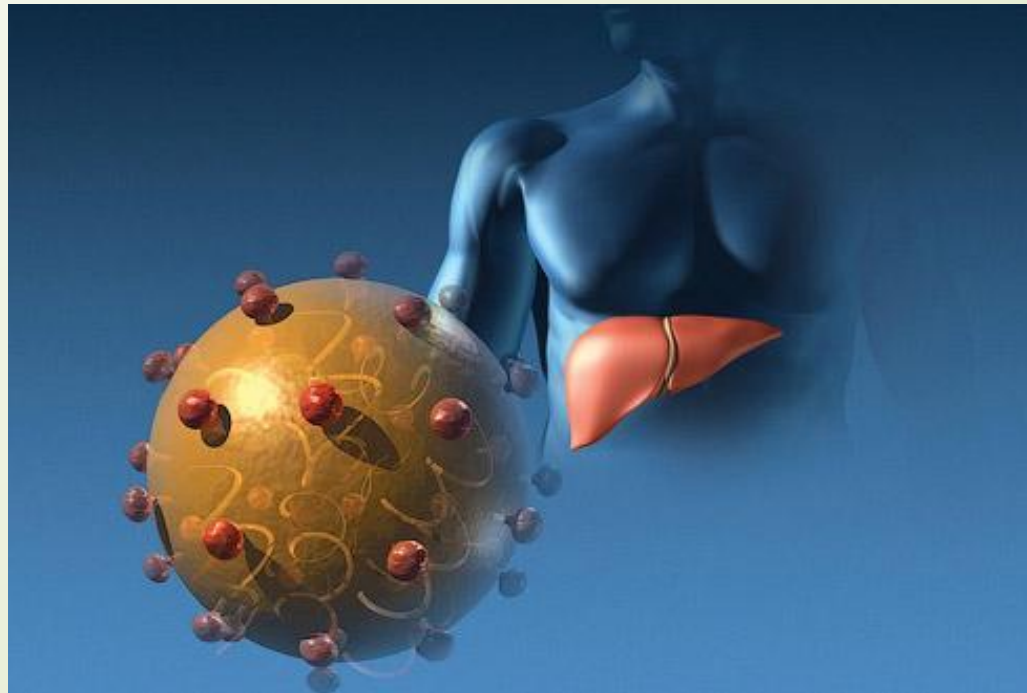
Выбор срока и метода родосразрешения

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.

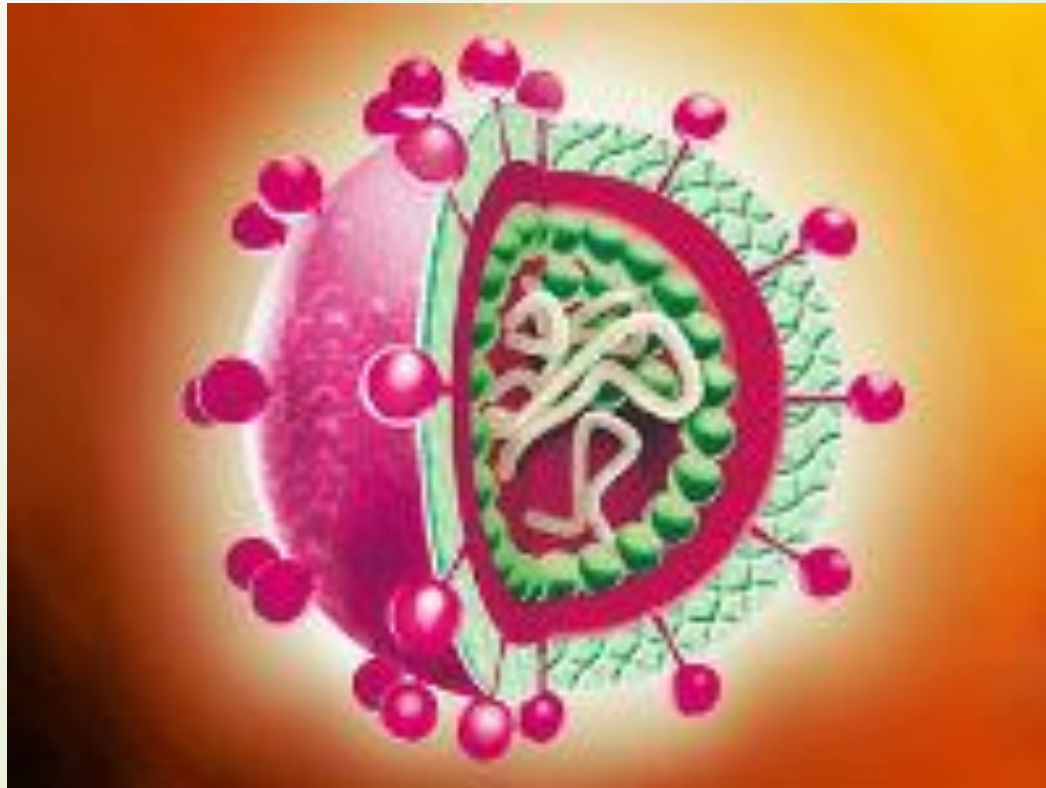
У беременных, заразившихся после 24 недели гестации, возможны молниеносные (фульминантные) формы с высокой летальностью (20–25%); описаны вспышки с летальностью в 40–80% случаев. По тяжести течения у беременных выделяют:

- 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).

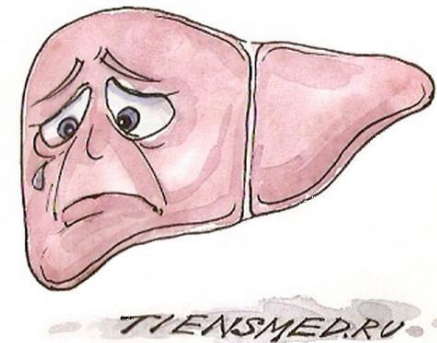
Показания к консультации других специалистов

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.

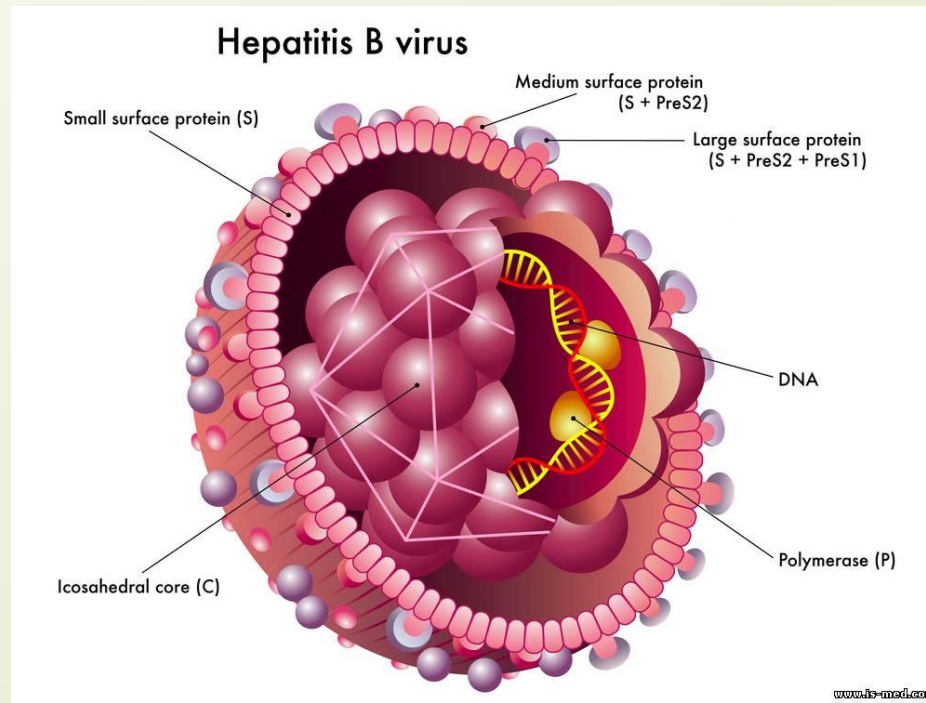
Выбор срока и метода родоразрешения


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.

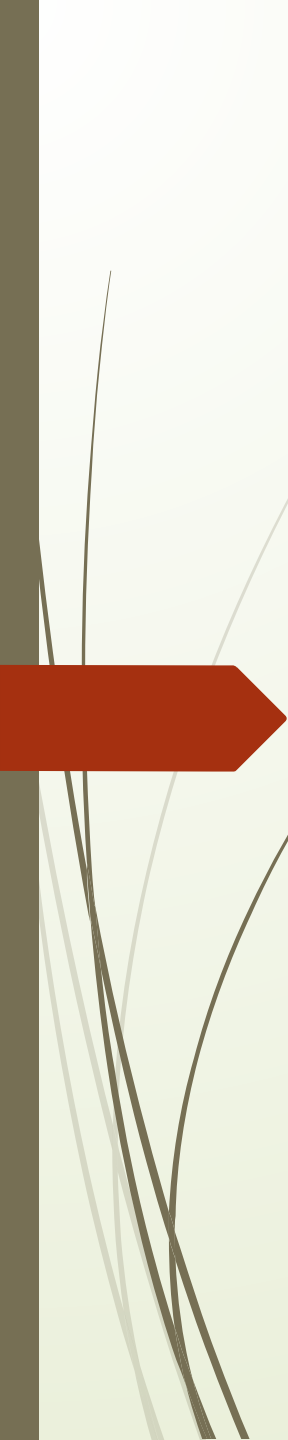
Опасный симптом — сокращение размеров печени (до степени «пустого подреберья»), что при сохранении желтухи и интоксикации свидетельствует о начинающейся острой печёночной недостаточности.

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 имеющих 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).

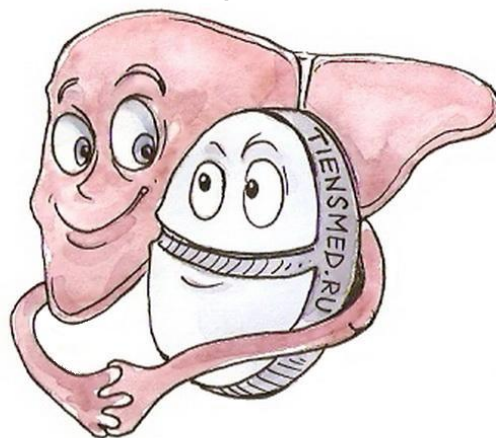
Показания к консультации других специалистов

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.



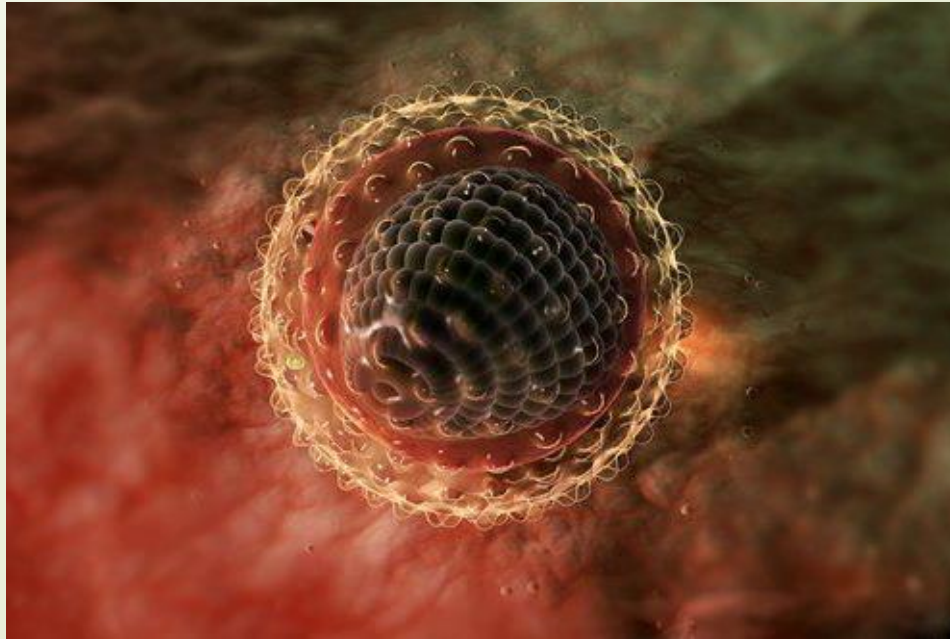
Хронический гепатит В не служит противопоказанием к беременности. Если больная имеет АТ к HBV (вакцинирована), кормление ребёнка грудью возможно при соблюдении правил ухода за сосками и строгой личной гигиены. При наличии маркёров репликативной активности гепатита В от кормления грудью следует воздержаться.

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



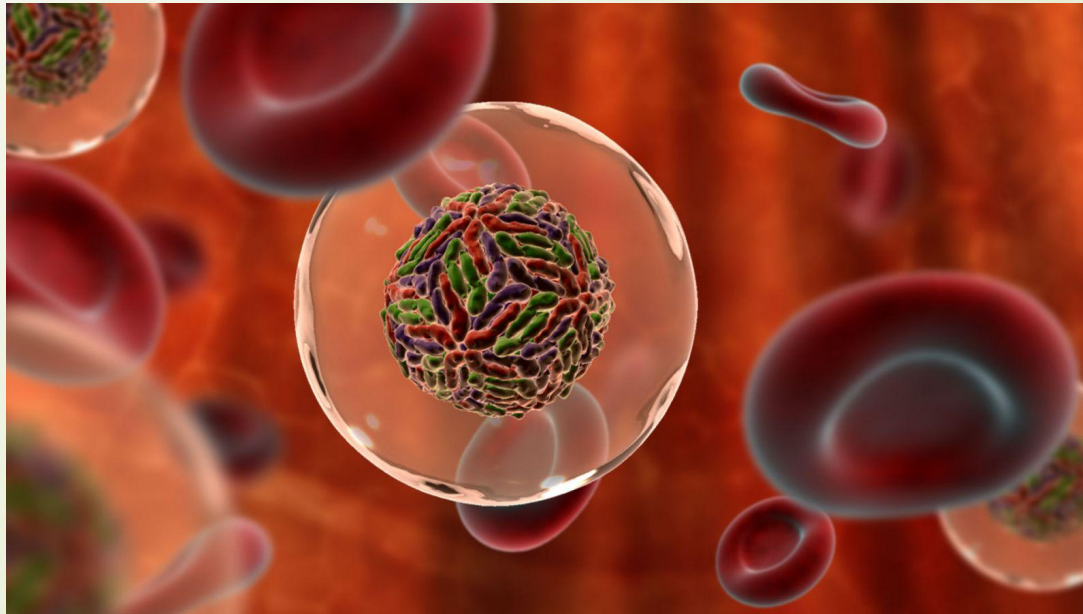
Гепатит D

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 инаппарантные (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%.

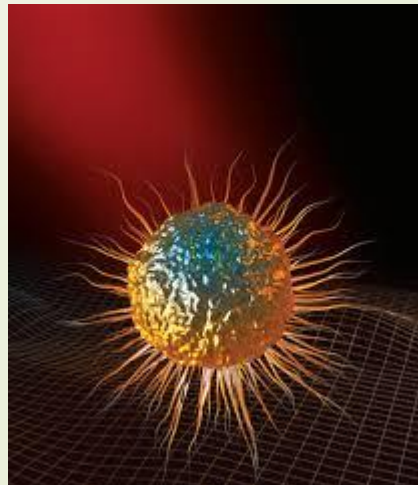
Гепатит С, как и гепатит В, имеет гемоконтактный путь заражения, у них совпадают факторы передачи и группы высокого риска инфицирования. Инфицирующая доза HCV в несколько раз выше, чем HBV: вероятность заражения гепатитом С при уколе контаминированной возбудителем иглой достигает 3–10%. Контакт инфицированной 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 (HCV) — 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, селезёнки, 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.

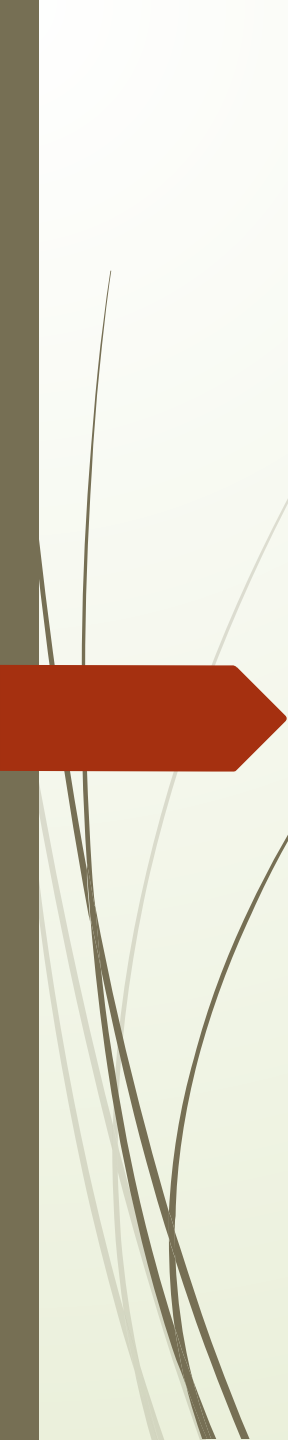
Сероконверсия (появление анти-НСV) происходит через 6–8 нед после заражения. РНК НCV можно выявить из крови инфицированного человека через 1–2 нед.

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!

