

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор, Тихонова Е.П.
Руководитель ординатуры: КМН, доцент. Кузьмина Т.Ю.

Реферат

Тема: Гепатит С

*Реферат проверен
зав.-к.м.м. Т.Ю. -
Кузьмина Т.Ю.*

Выполнила: ординатор 1 года
Павлова А.Е.

Красноярск 2023

План

План	2
Определение	3
МКБ-10	3
Этиология	3
Патогенез	4
Клиническая картина	5
Клиническая классификация гепатита С	5
Диагноз	7
Стандарт лабораторной диагностики острого гепатита С	8
Дифференциальная диагностика	9
Лечение	10
Диспансеризация	12
Профилактика	12
Специфическая профилактика	12
Неспецифическая профилактика	12
Список литературы	13

Определение

Гепатит С-вирусное заболевание человека, характеризующееся гепатитом, высокой частотой безжелтушных форм в острой фазе инфекции и частым формированием хронического гепатита с возможным развитием в последующем цирроза печени и ГЦК.

МКБ-10

B17.1 Острый гепатит С

B18.2 Хронический гепатит С

Этиология

Возбудитель - HCV относится к семейству флавивирусов, имеет липидную оболочку, сферическую форму, средний диаметр составляет 50 нм, нуклеокапсид содержит РНК. Геном вируса представлен однонитевой линейной РНК, содержит около 9600 нуклеотидов. Функция различных регионов генома ВГС не до конца изучена. В геноме ВГС выделяют две области, одна из которых (локусы core, E1 и E2/NS1) кодирует структурные белки, входящие в состав вириона, но обладающие ферментативной активностью и жизненно необходимые для репликации вируса (протеазу, хеликазу, РНК-зависимую РНК-полимеразу). Изучение функциональной роли белков, кодируемых в неструктурной области генома ВГС и участвующих в репликации вируса, имеет исключительную важность для создания новых ЛС, которые могли бы блокировать репликацию вируса.

Установлено, что популяция ВГС в организме человека неоднородна. HCV циркулируют в виде смеси мутантных штаммов, генетически отличающихся друг от друга и получивших название «квазивидов». Особенностью строения генома ВГС является его высокая мутационная изменчивость, способствующая постоянным изменениям антигенной структуры вследствие изменения нуклеотидных последовательностей, что позволяет вирусу избегать иммунной элиминации и длительно персистировать в организме человека. Исключительной нестабильностью характеризуется регион E1 и E2/NS1. В этом локусе наиболее часто происходят мутации, и он получил название гипервариабельного региона (HVR). Антитела, вырабатываемые к белкам, оболочки, преимущественно к HVR, обладают вируснейтрализующими свойствами, однако высокая гетерогенность этого локуса приводит к неэффективности гуморального звена иммунного ответа. Имеются данные о том, что мутации в локусе NS5 могут обуславливать устойчивость к интерферонотерапии. Напротив, наиболее консервативными является области, с которых считываются сердцевинный протеин (нуклеокапсид) и 5'-некодирующий регион (5'-UTR). По генетическим различиям 5'-UTR и core-региона определяют генотип вируса ГС. Согласно наиболее широко распространенной классификации, выделяют 6 генотипов и свыше 100 субтипов ВГС. На различных территориях земного шара преобладает циркуляция различных генотипов. Генотип не влияет на исход инфекции, но позволяет прогнозировать эффективность лечения и во многих случаях

определяет его длительность. Пациенты, инфицированные 1 и 4 генотипами, хуже отвечают на противовирусную терапию.

Патогенез

После инфицирования человека ВГС вирус с током крови попадает в гепатоциты, где преимущественно происходит его репликация. Поражение клеток печени при инфекции HCV обусловлено не только прямым цитопатическим действием компонентов вируса или вирусспецифических продуктов на клеточные мембраны и структуры гепатоцита, но и иммунологически опосредованным (в том числе аутоиммунным) повреждением, направленным на внутриклеточные антигены HCV. Течение и исход инфекции HCV (элиминация вируса или его персистенция) определяются прежде всего эффективностью иммунного ответа макроорганизма. В острой фазе инфекции уровень РНК ВГС достигает высоких концентраций в сыворотке крови в течение 1-й недели после инфицирования. При ОГС (как у людей, так и в эксперименте) специфический клеточный иммунный ответ запаздывает как минимум на 1 месяц, гуморальный - на 2 мес, вирус «опережает» адаптивный иммунный ответ. Развитие желтухи, являющейся следствием Т-клеточного повреждения печени, редко наблюдается при ОГС. Примерно через 8-12 нед после инфицирования, когда наблюдается максимальное увеличение уровня АЛТ в крови, титры РНК ВГС снижаются. Специфические антитела к ВГС могут определяться несколько позже или могут отсутствовать, но их появление не означает окончания инфекции. У большинства больных развивается ХГС с относительно стабильной вирусной нагрузкой, которая на 2-3 порядка ниже, чем в острой фазе инфекции. Только около 20% больных выздоравливают. Элиминация вируса из печени и, возможно, из других органов происходит позднее, чем из крови, повторная вирусемия была обнаружена у некоторых пациентов и подопытных шимпанзе даже через 4-5 мес после того, как РНК ВГС перестала определяться в крови. Учитывая, что титры анти ВГС могут снижаться, а в ряде случаев через 20-30 лет после выздоровления - исчезать, можно предположить возможность полной элиминации вируса. Почти все спонтанно вылечившиеся от ОГС пациенты демонстрировали сильный и полиспецифичный ответ Т-клеток, что убедительно доказывает зависимость между длительностью, силой и специфичностью клеточного иммунного ответа и благоприятным исходом болезни. Напротив, клеточный иммунный ответ у пациентов с хронической HCV-инфекцией обычно слабый, узкофокусный и/или непродолжительный. Известен феномен ускользания из-под контроля иммунного ответа хозяина, который обусловлен высокой мутационной изменчивостью генома HCV, результатом чего является способность вируса к длительной (возможно, пожизненной) персистенции в организме человека и развитие хронических форм инфекции - хронического гепатита, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

При HCV-инфекции возможно появление разнообразных внепеченочных поражений, обусловленных иммунопатологическими реакциями в ответ на воздействие вируса, которые реализуются либо иммуноклеточными (грануломатоз, лимфомакрофагальные инфильтраты), либо иммунокомплексными реакциями (васкулиты различной локализации).

Клиническая картина

Инфицирование ВГС приводит к развитию ОГС, в 80% случаев протекающего бессимптомно, в результате чего острая фаза заболевания диагностируется редко. Инкубационный период при ОГС колеблется от 2 до 26 нед (в среднем 6-8 нед).

Клиническая классификация гепатита С

1. По наличию желтухи в острой фазе болезни:

- желтушный;
- безжелтушный.

2. По длительности и цикличности течения:

- острое (до 3 мес);
- затяжное (более 3 мес);
- хроническое (более 6 мес).

3. Степень по тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая;
- фульминантная (очень редко).

4. Осложнения:

- печеночная кома (очень редко).

5. Исходы:

- выздоровление;
- ХГС;
- цирроз печени;
- ГЦК.

Клинические симптомы ОГС принципиально не отличаются от других парентеральных гепатитов. Преджелтушный период колеблется от нескольких дней до 2 нед, у 20% больных отсутствует, и тогда первым симптомом болезни является желтуха. ОГС развивается постепенно, в преджелтушном периоде чаще преобладает астеновегетативный синдром, выражающийся слабостью, быстрой утомляемостью. Часто возникают диспепсические расстройства в виде снижения аппетита, дискомфорта в правом подреберье, тошноты и рвоты. Существенно реже бывает артралгический синдром, может появляться кожный зуд. Желтушный период протекает значительно легче, чем при других парентеральных гепатитах. Ведущими симптомами острого периода являются слабость, снижение аппетита и дискомфорт в животе. Тошнота и кожный зуд встречаются у трети больных, головокружение и головная боль - у каждого пятого, рвота - у каждого десятого больного. Практически у каждого больного увеличена печень, у 20% больных - селезенка. Для ОГС характерны такие же изменения биохимических показателей, как при других вирусных гепатитах: повышение уровня билирубина, значительное повышение активности АЛТ (более 10 норм). Нередко отмечается волнообразный характер гиперферментемии, что не сопровождается ухудшением самочувствия. В большинстве случаев уровень

билирубина нормализуется к 30-му дню после появления желтухи. Другие биохимические показатели (осадочные пробы, уровень общего белка и белковых фракций, протромбина, холестерина, щелочной фосфатазы) обычно остаются в пределах нормы. Иногда регистрируется увеличение содержания ГГТ. В гемограмме при желтушной форме ОГС возможна тенденция к лейкопении, в моче обнаруживаются желчные пигменты.

ОГС протекает преимущественно в среднетяжелой форме, у 30% больных - легко. Возможно тяжелое течение болезни (редко), но fulminантный ОГС приводящий к летальному исходу, встречается очень редко. При естественном течении инфекции 20-25% больных ОГС выздоравливают, у остальных 75-80% развивается ХГС. О спонтанном выздоровлении можно говорить, если у пациента, не получавшего специфическую противовирусную терапию, на фоне хорошего самочувствия и нормальных размеров печени и селезенки определяются нормальные биохимические показатели крови, а в сыворотке крови не выявляется РНК ВГС не менее 2 лет после ОГС. Факторами, связанными со спонтанной элиминацией вируса, являются молодой возраст, женский пол и определенное сочетание генов главного комплекса гистосовместимости.

У 70-80% лиц, перенесших острую форму болезни, формируется хронический гепатит С, который является наиболее частым среди хронических ВГ. Формирование ХГС может сопровождаться нормализацией клинико-биохимических показателей вслед за острым периодом, однако в последующем вновь появляется гиперферментемия и РНК ВГС в сыворотке крови. Большинство больных с биохимическими признаками ХГС (70%) имеет благоприятное течение (слабовыраженную или умеренную воспалительную активность в ткани печени и минимально выраженный фиброз). Отдаленный исход у этой группы пациентов пока неизвестен. 30% больных ХГС имеют прогрессирующее течение заболевания, у части из них (12,5% - за 20 лет, 20-30% - за 30 лет) формируется цирроз печени, декомпенсация которого может привести к летальному исходу. Декомпенсированный цирроз печени является показанием к трансплантации печени. У 70% больных причиной смерти является ГЦК, печеночно-клеточная недостаточность и кровотечения. Для больных ХГС риск развития ГЦК через 20 лет после инфицирования составляет 1-5%. В большинстве случаев ГЦК возникает на фоне цирроза печени с частотой 1-4% в год, 5-летняя выживаемость больных с этой формой рака составляет менее 5%. В настоящее время заболевания печени, вызванные ВГС являются ведущей причиной трансплантации печени в США. Независимыми факторами риска прогрессирования фиброза являются мужской пол, возраст на момент инфицирования (прогрессирование происходит быстрее у пациентов, заразившихся в возрасте старше 40 лет), инфицирование другими вирусами (ВГВ, ВИЧ), ежедневное употребление более 40 г чистого этанола. Неблагоприятным фактором также является избыточный вес, вызывающий развитие стеатоза печени, который способствует более быстрому формированию фиброза. Вероятность прогрессирования болезни не ассоциируется с генотипом ВГС или вирусной нагрузкой.

Особенностью ХГС является латентное или малосимптомное течение, длительное время заболевание остается нераспознанным. Повышение активности АЛТ и АСТ, выявление анти-ВГС и РНК ВГС в сыворотке крови в течение не менее 6 мес являются основными признаками ХГС. Чаще всего эта категория больных выявляется случайно,

при обследовании перед оперативным вмешательством, при прохождении диспансеризации и т.д. Иногда пациенты попадают в поле зрения врача только при формировании цирроза печени или его декомпенсации.

Хроническая HCV-инфекция может сопровождаться нормальной активностью АЛТ при повторных исследованиях в течение 6-12 мес, несмотря на продолжающуюся репликацию РНК ВГС. Доля таких больных среди всех больных с хронической инфекцией составляет 10-40%. У части из этой категории больных (у 15-20%) при проведении биопсии печени можно выявить выраженный фиброз ($>F2$). Скорость прогрессирования фиброза печени у больных с нормальной активностью АЛТ ниже, чем у пациентов с повышенной активностью. Однако прогрессирование фиброза возможно и у больных с нормальной активностью АЛТ.

Внепеченочные проявления при HCV-вирусной инфекции встречаются у 30-75% больных, могут выступать на первый план в течение болезни и определять прогноз. Течение ХГС может сопровождаться такими иммуноопосредованными внепеченочными проявлениями, как смешанная криоглобулинемия, красный плоский лишай, гломерулонефрит, поздняя кожная порфирия, ревматоидные симптомы. Показана роль ВГС в развитии В-клеточной лимфомы, идиопатической тромбоцитопении, поражения эндокринных и экзокринных желез (прежде всего, вовлечение в патологический процесс слюнных и слезных желез, в том числе в рамках синдрома Шегрена), органа зрения, кожи, мышц, суставов, нервной системы и др.

Диагноз

Клинические симптомы при ОГС у значительной части больных слабо выражены и не специфичны, поэтому диагностировать ОГС возможно только на основании комплексной оценки полученных при динамическом наблюдении результатов, при наличии сочетания определенных факторов: данных эпидемиологического анамнеза в сроки, соответствующие инкубационному периоду, желтухи, увеличения показателей билирубина, повышения уровня АЛТ более чем в 10 раз и обязательном наличии маркеров ГС (анти-ВГС, РНК ВГС). Диагноз ОГС устанавливают в тех случаях, когда наряду с клинико-эпидемиологическими и биохимическими данными при первичном исследовании сыворотки крови обнаруживают РНК ВГС при отсутствии антител к ВГС, которые появляются спустя 4-6 и более недель от начала болезни. Использование тест-систем III поколения, значительно более чувствительных и специфичных, позволяет выявить анти-ВГС в сыворотке крови уже через 7-10 дней от начала желтухи. Анти-ВГС могут выявляться как при ОГС, так и при ХГС, причем анти-ВГС IgM одинаково часто выявляются у больных как острым, так и ХГС. Таким образом, обнаружение анти-ВГС IgM не может быть использовано как маркер острой фазы ВГС. Современные тест-системы позволяют повысить выявляемость анти-ВГС (до 98-100% иммунокомпетентных инфицированных лиц), в то время как у иммунокомпрометированных пациентов (у пациентов после трансплантации органов, инфицированных ВИЧ) частота выявления анти-ВГС значительно ниже. Необходимо помнить о возможности ложноположительных результатов при определении анти-ВГС, которые могут составлять 20% и более (у онкологических больных, при аутоиммунных заболеваниях и иммунодефицитах и др.). Для выявления

ложноположительных результатов не используются дополнительные тесты, в основе которых лежит принцип иммуноблоттинга.

При постановке диагноза ХГС учитывают этиологический и патогенетический признаки, а также оценивают степень фиброза ткани печени. В настоящее время активно используются неинвазивные методы оценки степени фиброза в ткани печени, одним из которых, наряду с определением серологических маркеров фиброза, является эластометрия, проводимая с использованием аппарата «Фиброскан». Пункционная биопсия печени является «золотым стандартом» диагностики ХГС, выполняется для установления степени активности некро-воспалительных изменений в ткани печени (определение индекса гистологической активности), уточнения степени выраженности и распространенности фиброза - стадии болезни (определение ИФ), а также с целью уточнения диагноза, особенно при наличии сопутствующей патологии (иных хронических заболеваний печени).

Стандарт лабораторной диагностики острого гепатита С

- Клинический анализ крови.
- Клинический анализ мочи + желчные пигменты (билирубин).
- Биохимический анализ крови: билирубин, АЛТ, АСТ, тимоловая проба, протромбиновый индекс.
- Иммунологическое исследование: анти-HCV, HBsAg, анти-HBc IgM, анти-ВИЧ.
- Группа крови, резус-фактор.

Дополнительная лабораторная диагностика острого гепатита С (исследование крови).

- РНК ВГС (качественный анализ).
- Анти-дельта суммарные.
- Анти-HAV IgM.
- Анти-HEV IgM.
- Холестерин крови.
- β -Липопротейды.
- Триглицериды.
- Общий белок и белковые фракции.
- Хлориды крови.
- ЩФ, ГГТ.
- Глюкоза крови.
- КЩС.
- Калий крови.
- Натрий крови.
- Коагулограмма.
- ЦИК.
- LE-клетки.
- С-реактивный белок.
- Амилаза крови.
- Церулоплазмин.

Инструментальная диагностика (дополнительная)

- УЗИ брюшной полости.
- ЭКГ.

- Р-графия органов грудной клетки.
- Стандарт лабораторной диагностики хронического гепатита С (обязательный).
- Клинический анализ крови:
- Клинический анализ мочи + желчные пигменты (билирубин).
- Биохимический анализ крови: билирубин, АЛТ, АСТ, тимоловая проба.
- Иммунологическое исследование: Анти-НСV, HBsAg (в случае выявления анти-НСV показано исследование РНК ВГС и его генотипа; при обнаружении HBsAg необходимо исследование анти-НВс IgM, анти-НВс сум, HBeAg, анти-НВе, ДНК HBe, анти-дельта IgM, анти-дельта сум).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими ВГ. При постановке диагноза ОГС учитывают прежде всего свойственное ОГС относительно легкое течение болезни со значительно меньшей степенью выраженности синдрома интоксикации, с быстрой нормализацией биохимических показателей. Большое значение при дифференциальной диагностике имеет динамика маркеров ВГ. Дифференциальная диагностика острого гепатита С с острыми вирусными гепатитами другой этиологии и с заболеваниями, протекающими с синдромом желтухи.

Признак	ОГС	ОГВ без дельта-агента	Острая дельта (- супер) инфекция вирусомосителя ГВ	Калькулезный холецистит	Рак головки поджелудочной железы
Начало болезни	Постепенное	Постепенное	Острое	Острое	Постепенное
Слабость, утомляемость	Характерна	Характерна	Характерна	Возможна	Возможна
Лихорадка $>38^{\circ}\text{C}$, озноб	Не характерна	Не характерна	Характерна, сохраняется на фоне появления желтухи	Характерна, сохраняется на фоне появления желтухи	Возможна
Ломота в теле, мышечные боли	Не характерна	Не характерна	Характерна	Характерна	Не характерна
Артралгия	Возможна	Характерна	Характерна	Не характерна	Не характерна
Зуд кожи	Редко	Редко	Редко	Возможен	Часто характерен
Тошнота, рвота	Возможны	Часто	Часто	Характерны	Возможны
Желтуха	Возможна	Часто	Характерна	Характерна	Характерна

Болит в животе	Нет	Не характерны	Возможны	Сильные	Не характерны
Размеры печени	Незначительное увеличение	Незначительное увеличение	Печень значительно увеличена, плотная	Незначительное увеличение	Незначительное увеличение
Болезненность при пальпации в правом подреберье	Нет	Нет	Нет	Характерна	Не характерна
Симптом Курвуазье	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Положительно
Нейтрофильный лейкоцитоз	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Выражен	Возможен
Повышение активности АЛТ	Значительное	Значительное	Значительное	Незначительное (менее 10 норм)	Незначительное (менее 10 норм)
Диспротеинемия	Нет	Нет	Выражено: снижение уровня альбумина, увеличение фракции глобулина	Нет	Возможна
Маркеры ВГ	Анти-ВГС РНК ВГС	HBsAg Анти-HBc IgM ДНК HBe	HBsAg анти-HBc IgG анти-дельта IgM	Отсутствуют	Отсутствуют
УЗИ органов брюшной полости	Небольшое увеличение размеров печени, иногда - селезенки.	Увеличение размеров печени, иногда - селезенки	Значительное увеличение размеров печени и селезенки	Конкременты в желчном пузыре и/или резкое утолщение стенки желчного пузыря	Увеличение головки поджелудочной железы, желчного пузыря

Лечение

Режим полупостельный при легком и среднетяжелом ОГС. При тяжелом течении ОГС необходим строгий постельный режим. При ХГС - соблюдение режима труда и отдыха, не рекомендуется работа в ночную смену и на производстве, связанном с токсическими продуктами, командировки, поднятие тяжестей и др.

Диета щадящая (по кулинарной обработке и исключению раздражающих веществ), стол № 5. Исключаются алкогольные напитки.

Принципы проведения патогенетической и симптоматической терапии при ОГС такие же, как и при других вирусных гепатитах. Проводится дезинтоксикационная терапия в виде обильного питья или внутривенных вливаний 5-10% раствора декстрозы (Глюкозы), долионных растворов и аскорбиновой кислоты, при необходимости применяются ингибиторы протеаз, спазмолитики и др.

Противовирусная терапия может быть отложена на 8-12 нед от дебюта заболевания (отсрочка лечения допустима в связи с возможностью спонтанного выздоровления), но если выздоровления не наступило, начинать терапию необходимо не позднее 12 нед. Если концентрация РНК ВГС высокая и не снижается при мониторинге ее уровня каждые 4 нед, лечение начинают раньше.

Существенно увеличить количество выздоровевших (до 90% и более) при ОГС удается при использовании следующих схем лечения.

1. Монотерапия стандартным ИФН-ИФН-а2 обладает высокой эффективностью: по 5 млн МЕ в/м ежедневно в течение 4 нед, затем по 5 млн МЕ в/м 3 раза в неделю в течение 20 нед; или по 3 млн МЕ в/м через день в течение 24 нед. Применение ПЭГ-ИФН позволяет уменьшить кратность введения.

2. ПЭГ-ИФН-α (ПЭГ-ИФН-а2а, 180 мкг в неделю или ПЭГ-ИФН-а2b, 1,5 мкг/кг в неделю п/к) в течение 12 нед.

Противовирусная терапия не показана для постконтактной профилактики развития ВГС у пациента без документированного подтверждения инфицирования этим вирусом.

Комплекс лечебных мероприятий при ХГС включает проведение базисной и этиотропной (противовирусной) терапии. Базисная терапия включает стол № 5, курсовое применение средств, нормализующих деятельность ЖКТ, влияющих на функциональную активность гепатоцитов (панкреатические ферменты, гепатопротекторы, желчегонные, средства для восстановления микрофлоры кишечника и др.). Следует также ограничивать физическую нагрузку, оказывать пациентам психоэмоциональную и социальную поддержку, лечить сопутствующие заболевания. Целью проведения этиотропной терапии ХГС является подавление вирусной репликации и эрадикации вируса из организма. Это является основой для замедления прогрессирования заболевания, стабилизации или регресса патологических изменений в печени, для предупреждения формирования цирроза печени и первичной ГЦК, а также повышения качества жизни.

Принципиально важным является установление показаний для этиотропной терапии ХГС и выбор адекватной программы ее проведения.

Степень выраженности фиброза, риск прогрессирования заболевания, манифестация внепеченочных проявлений определяют сроки начала терапии.

Безотлагательная противовирусная терапия проводится пациентам с выраженным фиброзом (F3) или циррозом (F4), в том числе и декомпенсированным. В первую очередь лечение назначается коинфицированным ВИЧ или HBV пациентам, пациентам, ожидающим трансплантацию печени или перенесшим ее, пациентам с клинически значимыми внепеченочными проявлениями, пациентам с изнуряющей слабостью вне зависимости от стадии фиброза печени, а также лицам из групп риска с высокой вероятностью передачи ВГС.

Лечение показано пациентам с умеренным фиброзом. Противовирусная терапия может быть отсрочена пациентам без фиброза или с минимальным фиброзом (F0, F1), не имеющим внепеченочных проявлений.

Диспансеризация

Согласно последним регламентирующим документам, диспансерное наблюдение за больными ХГС и лицами, у которых при скрининге выявлены антитела к HCV (при отсутствии у них РНК HCV), осуществляется не реже 1 раза в 6 мес с проведением комплексного клинико-лабораторного исследования с обязательным исследованием крови на наличие РНК HCV методом ПЦР. Лица с наличием анти-HCV, у которых отсутствует РНК HCV с периодичностью не реже 1 раза в 6 мес, считаются реконвалесцентами и подлежат снятию с диспансерного наблюдения. Однако пациенты с выраженным фиброзом и ЦП, даже достигшие эрадикации вируса в результате ПВТ, должны находиться под постоянным наблюдением для своевременного выявления возможного развития ГЦК (необходимы постоянный УЗИ контроль и исследование уровня АФП).

Профилактика

Специфическая профилактика

Специфическая профилактика ХВГС в настоящее время не разработана.

Неспецифическая профилактика

Рекомендуется активное выявление источников инфекции (обследование лиц, подверженных повышенному риску инфицирования и/или имеющих особую эпидемиологическую значимость) для своевременного проведения ПВТ.

Рекомендуется профилактика искусственного механизма передачи (переливание крови только по жизненным показаниям, обоснованность инвазивных методов обследования, использование одноразового инструментария, строгое соблюдение режимов обработки медицинского инструментария и оборудования, использование защитных средств медработниками) для снижения риска распространения инфекции, вызванной ВГС.

Рекомендуется ПВТ больных, инфицированных ВГС, направленная на полную эрадикацию возбудителя, для профилактики распространения инфекции.

Список литературы

1. Инфекционные болезни. Национальное руководство: под редакцией Н.Д. Ющук - 2-е изд., перераб. и доп., - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 1104 с.
2. Хронический вирусный гепатит / Под ред. В.В. Серова, З.Г. Апросиной. - М.: Медицина, 2002. - 383 с.
3. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. - 383 с.
4. Клинические рекомендации. Хронический вирусный гепатит С. Минздрав РФ. 2021. - 71 с.
5. Болезни печени и желчевыводящих путей / Руководство для врачей под редакцией В.Т. Ивашкина. - М.: ООО Издательский дом «М-Вести», 2005. - 536 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Рецензия КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора 1 года обучения специальности "инфекционные болезни" Павловой Анны Евгеньевны

По теме: Гепатит С.

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
Структурированность	соответствует
Наличие орфографических ошибок	нет
Соответствие текста реферата по теме	соответствует
Владение терминологией	владеет
Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	раскрыта полностью
Логичность доказательной базы	имеется
Умение аргументировать основные положения и выводы	умеет
Круг использования известных научных источников	5 источников
Умение сделать общий вывод	умеет
Актуальность	актуальна

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента

Дата: 21.04.23

Подпись рецензента

Подпись ординатора

М.В.

Анна