

Konsensus dotyczący leczenia wirusowego zapalenia wątroby typu C
Zakopane, 18 maja 2007 r.

1. Leczeniem powinni być objęci chorzy z ostrym i przewlekłym zapaleniem wątroby oraz wyrównaną marskością wątroby, jak również z pozawątrobowymi objawami zakażenia HCV.
 2. Ostre wirusowe zapalenie wątroby typu C należy leczyć w przypadku utrzymywania się objawów lub innych wykładników zakażenia. Rozpoczynamy je w 9-tym tygodniu, gdy wiremia badana w 8 tygodniu obserwacji przekracza 800.000 IU/ml lub w 13-tym, gdy jest niższa i utrzymuje się do 12 tygodnia choroby.
Stosujemy monoterapię interferonami naturalnymi, rekombinowanymi lub preparatami pegylowanymi tej cytokiny.
Interferony naturalne lub rekombinowane stosujemy przez pierwsze cztery tygodnie codziennie, a następnie przez 20 tygodni 3 razy w tygodniu.
Interferony pegylowane stosujemy przez 24 tygodnie, zgodnie z zaleceniami producenta.
 3. Standardem leczenia przewlekłych zapaleń wątroby typu C jest terapia skojarzona pegylovanym interferonem alfa i rybawiryną. W przypadku przeciwwskazań lub działań niepożądanych możliwe jest stosowanie innych, zarejestrowanych w Polsce interferonów w połączeniu z rybawiryną lub w monoterapii.
W pierwszej kolejności do leczenia powinno się kwalifikować chorych:
 - z zaawansowanym procesem chorobowym ($S > 1$),
 - oczekujących na przeszczepienie wątroby lub po przeszczepieniu tego narządu, gdy wystąpi reaktywacja zakażenia HCV,
 - hemodializowanych, zwłaszcza oczekujących na przeszczepienie nerki,
 - współzakażonych HBV lub HIV.
 4. Czas leczenia:
 - 24 tygodnie
 - chorych zakażonych genotypem 2 lub 3 HCV
 - chorych zakażonych genotypem 1 HCV z niskim wyjściowym stężeniem (< 600.000 IU/mL) wirerii, nie wykrywanej po 4 tygodniach leczenia
 - 48 tygodni
 - chorych zakażonych genotypem 1 HCV, którzy uzyskują negatywizację wirerii po 12 tygodniach leczenia
 - 72 tygodnie
 - chorych zakażonych genotypem 1 HCV, u których po 12 tygodniach leczenia wiremia obniża się o co najmniej 2 log i ustępuje po 24 tygodniach leczenia
 - dłużej
 - chorych na wyrównaną marskość wątroby etiologii HCV.
 5. Należy dążyć do utrzymania dawek interferonu i rybawiryny oraz okresu leczenia. Odstępstwo od tej zasady powinno być uzasadnione wyłącznie wskazaniami lekarskimi po wykorzystaniu możliwości leczenia działań niepożądanych.
 6. Leczenie należy przerwać u chorych z mało zaawansowanym włóknieniem ($S < 2$), u których nie stwierdzono zaniku HCV-RNA lub zmniejszenia wartości tego parametru o co najmniej 2 wartości log (tj. 100-krotnego) w surowicy po 12 tygodniach terapii oraz u chorych, u których wiremia utrzymuje się po 24 tygodniach terapii mimo, że w 12 tygodniu obniżyła się powyżej 2 wartości logarytmicznych.
W wybranych przypadkach, na przykład u chorych z zaburzeniami odporności, można od tej zasady odstąpić.
 7. Leczenie uważa się za skuteczne, jeśli po 24 tygodniach od jego zakończenia, nie stwierdza się obecności HCV-RNA w surowicy krwi.
 8. Reterapia u chorych leczonych nieskutecznie odbywa się według zasad wcześniej opisanych, przy zastosowaniu innych preparatów interferonu.
- Komentarz
Jedynym obiektywnym kryterium rozpoznania ostrego zapalenia wątroby typu C jest

wystąpienie jego wykładników (HCV RNA, podwyższona aktywność A/AT, przeciwciał anty-HCV) u osoby wcześniej monitorowanej w kierunku tego zakażenia lub po ekspozycji na zakażenie HCV.

Rozpoznanie przewlekłego zakażenia HCV polega na wykryciu HCV RNA w surowicy krwi lub w tkance wątrobowej, bądź w mononuklearach krwi obwodowej, utrzymujących się przez co najmniej 6 miesięcy.

Warunkiem leczenia przewlekłych zapaleń wątroby jest oznaczenie genotypu HCV. W przypadkach zakażeń genotypami 1, 4, 5, 6 HCV wykonuje się badania ilościowe HCV RNA. Jakościowe testy HCV RNA wykorzystuje się przy zakażeniach pozostałymi genotypami lub dla zbadania skuteczności terapii. Aktywność AIA T pozostaje bez wpływu na decyzję terapeutyczną.

Włóknienie wątroby (S-staging) oznacza się według 5-stopniowej skali, od 0 do 4. W związku z wysoką szansą uzyskania sukcesu terapeutycznego należy dążyć do leczenia na wczesnych etapach choroby.

Monitorowanie stężenia rybawiryny oraz stosowanie czynników wzrostu w leczeniu cytopenii pomagają w optymalizacji skuteczności terapeutycznej. Redukcja dawek lub przerwy w terapii zwiększają ryzyko niepowodzeń terapeutycznych.

Przewodniczący Zarządu Głównego PTE i CHZ

Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Simon

Krzysztof Simon

Przewodniczący Komitetu Naukowego XI Warsztatów

Hepatologicznych

Prof. dr hab. n. med. Jacek Juszczyk

Przewodniczący Polskiej Grupy Ekspertów HCV

Prof. dr hab. n. med. Waldemar Halota