

HEPATITIS C

Miha Likar*, Kristina Likar**

UDK 616.36-07

Molekularno-biološke metode so pomagale pri odkrivanju genoma novega virusa, ki povzroča hepatitis pri človeku. Bolezen je bila kakor posttransfuzijski hepatitis neA neB znana že dalj časa. Virus so poimenovali virus hepatitisa C (HCV). Vizualno ga še ni uspelo predstaviti, presejalni testi pa odkrivajo specifična protitelesa, test PCR, pa tudi virusov genom. Prve ugotovitve so nadvse ugodne, okužb z virusom hepatitisa po transfuziji je že manj. V Sloveniji so opisali HCV prvič leta 1991, na njegov pomen za prebivalce, ki so v nevarnosti, je opozorilo več raziskovalcev. Ocenjujejo, da je v Sloveniji s HCV okuženih približno 0,35 % krvodajalcev.

Hepatitis C povzroča virus, ki smo ga do nedavnega imenovali virus hepatitisa neA-neB (NA NB), po novem pa virus hepatitisa C (v nadaljevanju HCV). Že sredi 70. let je bilo očitno, da povzroča večino hepatitisov po transfuziji krvi neznan virus, kajti dobro smo že poznali virusa A in B. Videti pa je, da seznam virusov hepatitisa še ni sklenjen, kajti opisujejo že viruse hepatitisa D, E, F in G.

HCV je prvi virus, ki ga vizualno še ne poznamo, molekularne metode pa so omogočile, da dokazujemo njegov genom, ki je enovijačna RNK. Njegova navzočnost se je potrdila pri bolnikih, ki so že preboleli drugega za drugim hepatitis A in hepatitis B, pa so vnovič zboleli za virusnim vnetjem jeter. To se je pogosto zgodilo intravenskim uživalcem drog in hemofilikom. Hepatitis A povzroča tudi občasne epidemije, vendar bolezen ni huda in mine brez posebnih posledic. Hepatitis B pa je huda bolezen, ki se pogosto po daljšem času spremeni v kronični hepatitis, nato pa v cirozo (sfrknjenje jeter) ali raka na jetrih. Tudi inkubacijo virusnega hepatitisa je bilo težko pojasniti z dvema virusnima povzročiteljema, kajti inkubacija hepatitisa A je tri do štiri tedne, hepatitisa B pa 12 do 14 tednov. Številni

hepatitisi po transfuziji krvi so imeli vse lastnosti virusnega hepatitisa, imeli pa so vmesno inkubacijsko dobo sedem do osem tednov. Zato so bolezen imenovali hepatitis neA-neB. Leta 1989 so z molekularno virološkim testom odkrili "novega" virusnega povzročitelja, imenovali so ga virus hepatitisa C (HCV).

HCV je nadvse zanimiv ne le za medicino, temveč tudi za splošno biologijo: podoben je namreč nekaterim virusom človeka in živali, pa tudi nekaterim virusom pri rastlinah.

Splošne lastnosti HCV

HCV še vedno dokazujemo le posredno. Vemo, da je sferičen in meri v premeru približno 30 do 60 nm. Precej nadrobno pa poznamo njegov genom (dedno snov). Identificirali so skoraj že vse sestavine (nukleotide) genoma HCV in jih prešteli. HCV je po genomu še najbolj podoben skupini flavivirusov, med katere prištevamo

tudi virus, ki je pri nas znan kot "virus klopnega meningitisa". Podoben pa je tudi genomu pestivirusov, med katerimi še ne poznamo virusa, ki bi povzročal bolezen pri človeku.

Poznamo tudi že beljakovine, ki so zapisane (kodirane) v genomu HCV. To je poliprotein iz približno 3000 aminokislin, ki se razdeli na tri strukturne in štiri nestrukturne beljakovine. Med temi so tudi encimi, ki pomagajo virus sestavljati. Beljakovine HCV so zgrajene v treh dimenzijah, vendar nadrobno še ne poznamo.

S sedimentacijskimi poskusi so ugotovili, da je HCV občutljiv za lipidna topila in detergente, v vodni raztopini pa ga uniči segrevanje pri 60° C v 10 urah ali pri 100° C v dveh minutah. Formalin in ultravijolično sevanje inaktivirata HCV.

Razmnoževanje HCV (replikacija) je še malo raziskano, vemo le, da se prvotni genom spremeni v vmesno RNK. Virusne beljakovine (antigene) zasledimo v citoplazmi inficiranih celic z imunofluorescentnimi metodami. Tudi molekularna metoda (hibridizacija) odkrije zaporedje nukleotidov v RNK, ki spominjajo na virusna zaporedja. HCV poškoduje celice, v katerih se replicira, vendar še ni znano, ali gre le

Preglednica 1. Shema genoma HCV.C = del genoma, ki kodira beljakovino virusne kapside ("sredice"), E1 in E2 = gel genoma, ki kodirata beljakovine virusne ovojnice, NS = deli genoma, ki kodirajo nestrukturne beljakovine; prirejeno po Garson in sod. (1)

Table 1. Genome of HCV.C-part of genome coding protein of viral capsid, E1 and E2-parts of genome coding proteins of viral envelope, NS-parts of genome coding non-structural proteins: modified according to Garson et al. (1)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	10kb
5'	C E	E2/NS	NS2	NS3	NS4			NS5	
3'									
		1							
				C200				rekombinantne	
C22			C33c		5.1.1.	BHC7		beljakovine	
					C100-3	(antigeni)			

* prof. dr., Inštitut za mikrobiologijo Medicinske fakultete, Zaloška 4, Ljubljana

** mag., Univerza v Ljubljani, Visoka šola za zdravstvo, Poljanska 26 a, Ljubljana

za delovanje virusa ali pa pri tem sodeluje tudi gostiteljev imunski odziv.

Človek je najpomembnejši gostitelj HCV, ki se prenaša tudi na šimpanze in nekatere druge opice. V celičnih kulturah ga še niso vzgojili, virusne antigene pa najdemo v jetrnih celicah naravno okuženih bolnikov in pri šimpanzih, ki so jih inficirali v poskusih. In vitro je raziskovalcem virus uspelo vzgojiti v belih krvničkah, limfocitih, kar dokazuje, da ni vezan le na jetrno tkivo, torej ni izključno hepatotropen.

povzroča kronični hepatitis, v različnih presledkih pa izbruhne novo virusno vnetje jeter.

Tesnejše sorodnosti med sevi tudi s poskusi na šimpanzih niso dokazali. Z nekaterimi sevi, ki so bili v prvih poskusih ožji sorodniki, se je pozneje posrečilo bolezen ponoviti na šimpanzih, ki so prvo okužbo že preboleli. Ti poskusi pa so dokazali, da po okužbi HCV ne pušča imunosti.

dobila hepatitis približno tretjina prejemnikov večjih količin krvi s transfuzijo. Pozneje so začeli iskati z občutljivimi testi nosilce HBV, skrbneje so izbirali krvodajalce. Odstotek hepatitisov po krvnih transfuzijah se je zmanjšal. Pojavili so se še pri 3 do 5 % bolnikov in so bili očitno povezani s transfuzijo krvi. Velika večina teh bolnikov je imela hepatitis C. Z novejšimi presejalnimi testi naj bi preprečili skoraj vse hepatitise, ki se prenašajo s krvno transfuzijo.

Druga skupina prebivalcev, ki so v nevarnosti pred HCV, so ljudje, ki dobivajo krvne pripravke – hemofiliki in nekateri bolniki z redkimi krvnimi ali drugimi boleznimi. Do nedavnega je bilo s HCV okuženih 80 % hemofilikov s kroničnim hepatitisom. Okužbo s HCV so omejili z novejšimi postopki, s katerimi odstranjujejo iz krvi virus humane imunske pomanjkljivosti (HIV). Odstotek okužb s HCV se je tako še bolj zmanjšal. V nevarnosti pred infekcijo s HCV so tudi zdravniki in zdravstveno osebje, zlasti vsi, ki so v neposrednem stiku s krvjo ali tkivom bolnikov. Zanesljivo vemo, da so pred okužbo s HCV najbolj ogroženi intravenski uživalci drog in hemodializni bolniki.

Videti je, da se HCV prenaša tudi spolno, vendar so dokazi še sporni. Po poročilih ameriškega centra za nadzor bolezni so se hepatitisi NA NB spolno prenesli pri 11 % ljudi. Po podatkih drugih ustanov je odstotek bistveno manjši. Vsi poznavalci tega vprašanja pa soglašajo, da se prenašajo pretežno heteroseksualno.

Genetika

Enovijačni RNK genom virusa hepatitisa C se replicira s pomočjo encima virusne polimeraze, odlikuje pa se po izredni spremenljivosti (variabilnosti). Razločujejo že najmanj pet variant, katerih razlike med genomi so do 20-odstotne, govorijo pa že o ducatu genetičnih skupin. Videti je, da ima gostiteljev imunski odziv vlogo pri izbiri mutacij genoma HCV, ki kodira beljakovine virusne ovojnice.

Izvor HCV ni znan. Danes lahko zasledujemo virus nazaj, lahko le za nekaj desetletij in velja, da je HCV le virus človeka in primatov.

Serološka analiza HCV je težavna, ker ga še niso vzgojili v standardnih celičnih kulturah. Sorodnost z drugimi virusi so doslej lahko preizkušali le z navzkrižnimi testi na šimpanzih. Ugotovitve teh poskusov danes težko pojasnimo, kajti HCV

Epidemiologija

Hepatitis C se širi pretežno s krvjo in krvnimi pripravki. Epidemiološko je še najbolj podoben flavivirusom in menijo, da ga lahko prenašajo tudi artropodi (členonožci). Z drugimi virusi hepatitisa pri človeku mu je skupno le, da povzroča hepatitis.

Serološko-epidemiološke raziskave so še vedno na začetku, vendar že vemo, da so HCV našli povsod, kjer so ga iskali, našli pa so ga na vseh celinah. V razvitih deželah ugotavljajo specifična protitelesa proti HCV pri manj kakor 1 % prebivalcev in predvidevajo, da povzroča 20 do 25 % vseh akutnih in kroničnih hepatitisov, nekateri strokovnjaki pa trdijo, da jih povzroča še večji odstotek. HCV povzroča na Japonskem na primer 50 % vseh kroničnih hepatitisov. Infekcija s HCV ni povezana z letnim časom. Preden so začeli presejalno testirati krvodajalce glede virusa hepatitisa B, je

Preglednica 2. Pregled sistemov, ki razvrščajo genotipe HCV (Okrajšave: Ch-Houghton in sod., Si-Simmonds in sod., En-Enomoto in sod., Ok-Okamoto in sod., Ts-Tsukiyama-Kohara in sod., nr-nerazvrščen). (Preglednica je povzeta po dr. K. Seme, magistrsko delo 1996.)

Table 2. Systems that classify HCV genotypes (Ch-Houghton et al., Si-Simmonds et al., En-Enomoto et al., Ok-Okamoto et al., Ts-Tsukiyama-Kohara, nr-not classified) (8)

izolat HCV HCV isolate	vir sources	predlagano ime proposed name	Ch	Si	En	Ok	Ts
HCV-1, H	12, 13	1a	1	1a	K-PT	1	nr
HCV-J,HCV-BK	10, 11	1b	II	1b	K-I	II	I
EG-28	14	1c	nr	nr	nr	nr	nr
HC-J6	16	2a	III	2a	K-2a	III	II
HC-J8	17	2b	III	2b	K-2b	IV	II
TO983, ARG6	6	2c	III	nr	nr	nr	nr
E-b1, Ta	18, 19	3a	IV	3	nr	V	nr
Tb	19	3b	IV	nr	nr	VI	nr
EG-16, 29, 33	11	4a	nr	4	nr	nr	nr
SA1-11, SA3, 4	7	5a	V	nr	nr	nr	nr
HK-1-4, HK2	7, 14	6a	nr	nr	nr	nr	nr

Preglednica 3. Objavljene raziskave HCV v Sloveniji
Table 3. Published HCV surveys in Slovenia

raziskovalec researcher	leto in kraj raziskave year and place study	preiskovana skupina (število) group studied (number)	odstotek anti- HCV pozitivnih percentage of anti-HCV positive
Levičnik – Stezinar (2)	Ljubljana, 1991	krvodajalci (6913) blood donors	0,43
		hemodializni bolniki (93) hemodialysis patients	3,23
		hemofiliki (93) hemophiliacs	59,28
Glaser (3)	Maribor, 1991	krvodajalci (898) blood donors	1,3
		hemodializni bolniki (27) hemodialysis patients	6,3
		hemofiliki (4) hemophiliacs	75,0
Lešničar (4)	Celje, 1992	krvodajalci (28) blood donors	3,5
		hemodializni bolniki (78) hemodialysis patients	6,4
		hemofiliki (3) hemophiliac	66,6
		prejemniki transfuzije krvi (5) blood transfusion recipients	20,0
		svojci anti-HCV poz. (24) relatives of anti-HCV positive persons	4,1
		zdravstveno osebje (46) medical staff	4,3
Hojš (5)	Maribor, 1993	hemodializni bolniki (53) hemodialysis patients	3,8

Prav tako še ne vemo, ali se HCV prenaša perinatalno. Opisali so že več primerov mater, ki so bile inficirane s HIV in so prenesle HCV na novorojenčka. Ni pa še zanesljivih podatkov, kako pogosto se to zgodi, kajti serološki testi so pri novorojenčkih še bolj nezanesljivi kakor pri odraslih, hkrati pa še ni možno razločevati med protitelesi matere in otroka.

Ni še tudi odgovora na vprašanje, kako se inficirajo s HCV ljudje, pri katerih niso našli nobenega od dejavnikov tveganja. Tudi 30 % bolnikov s hepatitisom B ne pripada nobeni rizični skupini. Strokovnjaki zato domnevajo, da se HBV in HCV širita tudi po poti, ki še ni znana ali pa so današnje metode za spoznavanje članov ogroženih skupin še nepopolne. Hepatitis C pa je pomemben problem, kajti samo v ZDA zbolijo za njim vsako leto 150 000 ljudi.

Širjenje HCV v nerazvitih deželah pojasnimo še težje kakor v razvitih. Predvidevajo, da ima veliko vlogo ponovna uporaba medicinskih instrumentov, ponekod pa so pomembni tudi nekateri obredi, pri katerih te instrumente uporabljajo. Pomemben pa je tudi nadvse tesen stik s telesnimi tekočinami.

Hepatitis v Sloveniji

Prva objavljena epidemiološka raziskava o okužbi s HCV v Sloveniji je iz leta 1991. Testirali so 898 krvodajalcev in 79 ljudi rizičnih skupin. Žal so uporabljali serološke teste "prve generacije" (začetne). Leta 1992 so v Celju opravili raziskavo že z delno izpopolnjenimi testi. Testirali so manjše število krvodajalcev in večje število ljudi rizičnih skupin. Leta 1993 so v Mariboru preiskali s serološkimi testi prve in druge generacije 52 bolnikov na hemodializi in 16 članov bolnišnične enote za dializo. V Ljubljani redno preiskujejo vse krvodajalce od leta 1993, zgodnje teste pa so opravili že leta 1991. Ugotovitve predstavljamo v preglednici 2.

Sprijazniti se je treba, da je HCV precej razširjen tudi pri nas. Med krvodajalci v Sloveniji je s HCV okuženih približno 0,35 % (6). Preglednica 2 kaže, da so povsod, kjer so iskali infekcijo s HCV, našli protitelesa proti HCV, čeprav so uporabljali zgodnje teste s številnimi

pomanjkljivostmi. Pri poznejših raziskavah je bilo pozitivnih krvodajalcev nekoliko manj (6), vendar ne bistveno: HCV je zanesljivo tudi pri nas.

Pomemben napredek pri raziskovanju okužb s HCV pri nas so prinesli testi za neposredno dokazovanje virusnega genoma (7). V raziskavi, v kateri so sodelovali intravenski uživalci drog, ki so jih vključili v program zdravljenja z metadonom v Zdravstvenem domu Ljubljana, so dokazali HCV pri 54,7 % preiskovanih (8). Velik odstotek okuženih pripisujejo skupni uporabi rabljenih igel. Prevalenca infekcije v tej rizični skupini pa je v Sloveniji precej manjša kakor v sosednji Italiji in Avstriji (70 % in več).

Zanimiva je tudi raziskava hemodializnih bolnikov v bolnišnicah v Izoli in Celju (8). V hemodializni enoti bolnišnice v Izoli je bila prevalenca okužbe s HCV 31,9-odstotna. Pri vseh serološko pozitivnih bolnikih so v krvi našli virusni genom, dokazali so viremijo. Epidemiološki podatki kažejo, da se je okužba prenesla s transfuzijo krvi, pozneje pa se je širila zaradi uporabe skupne opreme in izredno hude prostorske stiske ter pomanjkanja dializnih aparatov.

Na oddelku za dializo bolnišnice v Celju med hemodializnimi bolniki ni bil nihče okužen s HCV. Vzrokov je več. Seroprevalenca infekcije s HCV je v celjski regiji majhna (0,01 do 0,055 %), okužbo pa so v enoti preprečevali že več let s številnimi ukrepi, ki so bili očitno pravilni.

Patogenost in patologija

HCV povzroči jetrno vnetje, ne vemo pa še, kako takšno vnetje nastane. Ne vemo, ali virus celice uničuje (je citopato-gen) ali pa je hepatitis posledica gostiteljevega imunskega odziva na okužbo s HCV.

Histološke spremembe pri hepatitisu C se ne razločujejo od sprememb pri drugih hepatitisih: očitno je vnetje in razkrajanje jetrnih celic. Vnete celice so pretežno limfociti in makrofagi, njihovo število je v jetrnem tkivu povečano, zlasti ob dverni veni (v. portae). Pogosto najdemo tudi posamezne otekle jetrne celice, med katerimi so številni eozinofilni levkociti. Kronični hepatitis ima nekoliko drugačno podobo: vnetne spremembe so vidne, predvsem okrog jetrne vene, prav tako je očitno razkrajanje jetrnih celic periportalno. Patohistološke preiskave odkrivajo, da so prizadeti tudi žolčni vodi. Jetrna biopsija (odvzem koščka tkiva za preiskavo) je še vedno pomembna metoda za spoznavanje, koliko so jetra prizadeta.

Klinična podoba bolezni

Hepatitis se klinično ne razlikujejo. Hepatitis C je nemara nekoliko blažji, kadar je akuten, kakor hepatitis B. Inkubacija hepatitisa C je štiri do 13 tednov (kot smo že omenili, navadno sedem do osem tednov). Akutna bolezen je pogosto subklinična (brez bolezenskih znamenj). Skrb vzbuja dejstvo, da se pri skoraj dveh tretjinah bolnikov spremeni v kronični hepatitis, ki je za človeka huda nadloga.

Kronično infekcijo pogosto odkrijejo po tem, da vrednosti jetrnih testov zelo nihajo. Kronični hepatitis C je nevarna bolezen, saj se pri 20 % bolnikov spremeni v jetrno cirozo in tudi raka. Pri tem ima veliko vlogo tudi imunost okuženega; hepatitis C je klinično manj očiten pri otrocih ali pri ljudeh z imunskimi pomanjkljivostmi.

Imunski odziv

Človekov imunski odziv na okužbo s HCV razumemo le delno, kajti serološke teste za določanje protiteles poznamo šele kratek čas. Protitelesa proti beljakovini virusne sredice (nukleokapsidi) odkrijejo zvečine po nekaj dneh ali tednih po prvih bolezenskih znamenjih. Protitelesa proti nestrukturnim beljakovinam virusa se razvijejo šele po več tednih ali mesecih. Nenavadno je, da odkrijejo protitelesa proti beljakovinam virusne ovojnice le pri redkih bolnikih. O vzrokih za ta pojav le ugibajo: ali se protitelesa pri kroničnih infekcijah ne razvijajo, ali je vzrok velika genetična različnost sevov HCV, kar kaže serološka različnost ali variabilnost HCV. Nemara pa gre le za pomanjkljivost doslej uporabljenih testov. O celičnem imunskem odzivu proti HCV vemo še manj kakor o humoralnem odzivu s protitelesi.

Diagnoza

Infekcijo s HCV navadno odkrijemo s testi, ki dokazujejo navzočnost specifičnih protiteles. Presejalni test je danes navadno imunsko encimski test (ELISA), ki največkrat zahteva še test za potrditev, kadar je izvid pozitiven in nakazuje navzočnost morebitnih protiteles za HCV. Antigeni teh testov so beljakovine HCV. Ugotovitve testov je včasih težko pojasniti in marsikje uvajajo še dodatne molekularno virološke teste, zlasti test verižne reakcije s polimerazo (PCR). Podjetja, ki prodajajo testne materiale, si

nenehno prizadevajo izboljšati njihovo specifičnost, zato pogosto govorimo o zgodnjih testih kakor o testih prve generacije, o izboljšanih testih pa kot o testih druge in tretje generacije. Žal se testi različnih izdelovalcev še vedno nekoliko razlikujejo in še niso popolnoma standardizirani.

Metode molekularne virologije za diagnozo HCV se vedno bolj uveljavljajo, kajti neposredno dokazujejo virusni genom ali dele virusnega genoma in s tem navzočnost virusa. Izkazalo se je, da je tehnološki napredek spodbudil razvojne laboratorije proizvajalcev in tudi raziskovalcev, da je postala PCR rutinska metoda, kar bi se še pred kratkim zdelo neuresničljivo. Pri tej metodi pomnožimo določen odsek virusnega genoma v številne kopije in preiskovani odsek nato lažje identificiramo.

Preprečevanje in nadzorovanje

Splošno se je uveljavilo testiranje vseh krvodajalcev, kar je že zmanjšalo nevarnost infekcije s HCV. Opozarjajo tudi na intravenske uživalce drog, ki še vedno ne uporabljajo sterilnih igel. Videti je, da je ustavitev širjenja okužbe pri hemodializnih bolnikih le še vprašanje časa. Ostane še populacija, ki se s HCV okuži v skupnostih in pri kateri pot širjenja HCV še ni povsem pojasnjena. Bistveno se zdi odkrivati vironosce, to pa tehnično ni več neizvedljivo.

Sklep

Znanje o virusnem hepatitisu C naglo napreduje in marsikaj, kar je veljalo še včeraj, danes ni več tako prepričljivo. Presejalni testi s HCV so že omejili širjenje infekcije s transfuzijo krvi in krvnimi pripravki.

Priprava cepiva je razumljivo idealen cilj, vendar je velika spremenljivost HCV velika ovira, kajti razločki med že znanimi serološkimi tipi HCV kažejo, da bo cepivo moralo vsebovati najmanj šest različnih beljakovin virusne ovojnice. Treba bo tudi še ugotoviti mesta na virusu, ki so bistvena za stvarjanje varstvenih protiteles v človekovem organizmu pred infekcijo.

Virus hepatitisa C je prvi mikroorganizem, ki ga dokazujemo kar po sestavi njegovega genoma (dedne snovi). Raziskave so napredovale sorazmerno počasi, kajti imunski odziv je pogosto slaboten ali zapoznel. Strokovnjaki soglašajo, da bo

brez modela na poskusnih živalih težko sestaviti učinkovito cepivo, ki bi bilo splošno uporabno. HCV je tako nevaren, da poskusi na prostovoljcih iz etičnih in drugih vzrokov niso izvedljivi.

Končni odgovor, kaj storiti za preprečevanje okužbe s HCV, je učinkovito cepivo. Žal bo treba premagati še nekaj zahtevnih ovir, preden bo na voljo profilaktično cepivo za splošno rabo.

1. Garson JA, Tedeer J, Briggs et al. Detection of hepatitis C viral sequences in blood donations by "nested" polymerase chain reaction. *Lancet* 1990; 335: 1419–1422.
2. Levičnik-Stezinar S. Virus hepatitisa C v transfuziologiji. 1992: naloga za specialistični izpit str. 9.
3. Glaser E. Pilotska študija anti hepatitis C virusa pri darovalcih krvi in drugih potencialno ogroženih skupin ljudi. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 319–322.
4. Lešničar G. Hepatitis neA neB v luči novih dognanj in rezultati testiranja anti-hepatitis C virusa na infektivnem oddelku v Celju. *Zdrav Vestn* 1992; 61: 567–574.
5. Hojs R. Protitelesa za virus hepatitisa C pri hemodializnih bolnikih in hemodializnem osebju. *Zdrav Vestn* 1993; 62: 141–143.
6. Levičnik-Stezinar S. Osebnostno sporočilo.
7. Seme K, Poljak M. Use of commercial PCR kit for detection of hepatitis C virus. *Eur J Clin Microbiol and Infect Dis* 1995; 14: 549–552.
8. Seme K. Virus hepatitisa C pri bolnikih z velikim tveganjem okužbe. *Mag. delo*, Ljubljana 1996.

**Miha Likar,
Kristina Likar**

Hepatitis C

Molecular biological methods have discovered the genome of a new virus causing hepatitis in man. The disease known for some time as "posttransfusion hepatitis NA NB" has been given a new name – hepatitis C. The virus has not yet been visualised. Screening tests for the detection of specific antibodies and PCR for the detection of the viral genome have been developed and as a result, posttransfusion hepatitis has been greatly reduced. HCV was detected in Slovenia in 1991 and a number of researchers have demonstrated its significance for population groups at risk. It is estimated that approximately 0.35 % of blood donors are infected with HCV in Slovenia.

The final answer for the prevention of HCV infection is probably a vaccine, but there are still a number of obstacles to overcome before a working prophylactic vaccine can be expected.