

Вирусы – возбудители гепатитов

А, В, С, D, Е

Вирус гепатита А

Открыт Фейнстоном в 1973 г. Строение вируса

Род Hepatovirus

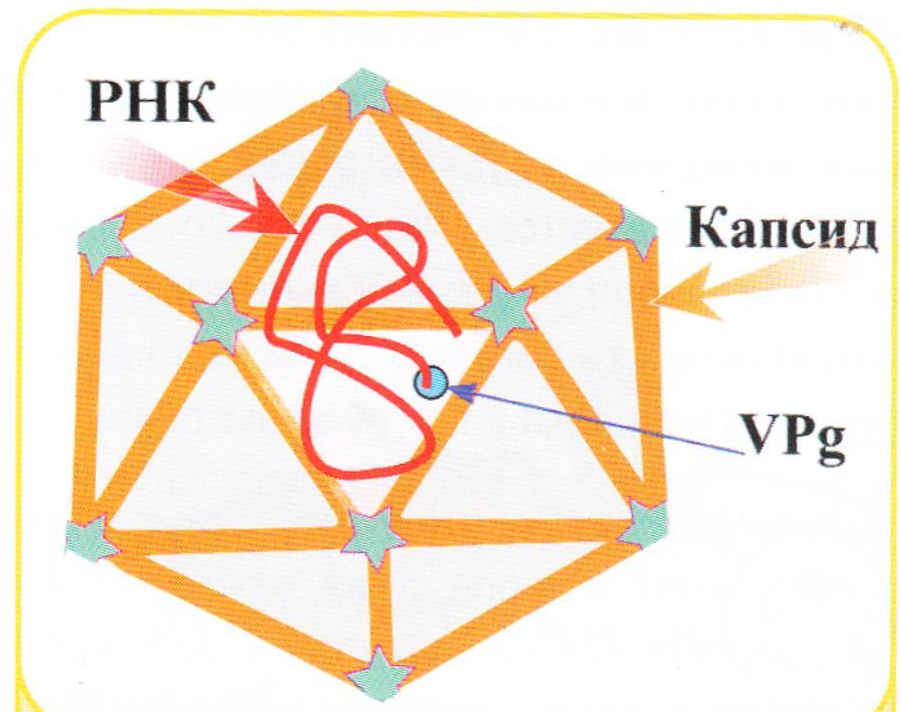
Семейство Picornaviridae

1 антигенный вариант

Культивирование – в КК

Репродукция длительная

Повреждение клеток
печени по иммунопатоло
гическому механизму



Эпидемиология, патогенез, клиническая картина гепатита А

- * Антропонозная инфекция (лето - осень)
- * Фекально – оральный механизм заражения
- * Факторы передачи: вода, предметы обихода, игрушки, грязные руки
- * Первичное размножение – в эпителии тонкого кишечника – кровотока – печень – иммунопатологические механизмы – повреждение гепатоцитов
- * Инкубационный период – 1 мес. Острое начало, желтуха на 5 -7 день. Течение нетяжелое.
- * Иммунитет продолжительный
- * Имеется инактивированная вакцина

Вирус гепатита Е

Открыт Балаяном в 1983 году

Род *Hepevirus*

Семейство *Calicivirus*

Строение вируса: вирион мелкий,
икосаэдр, на капсиде – «ямки»

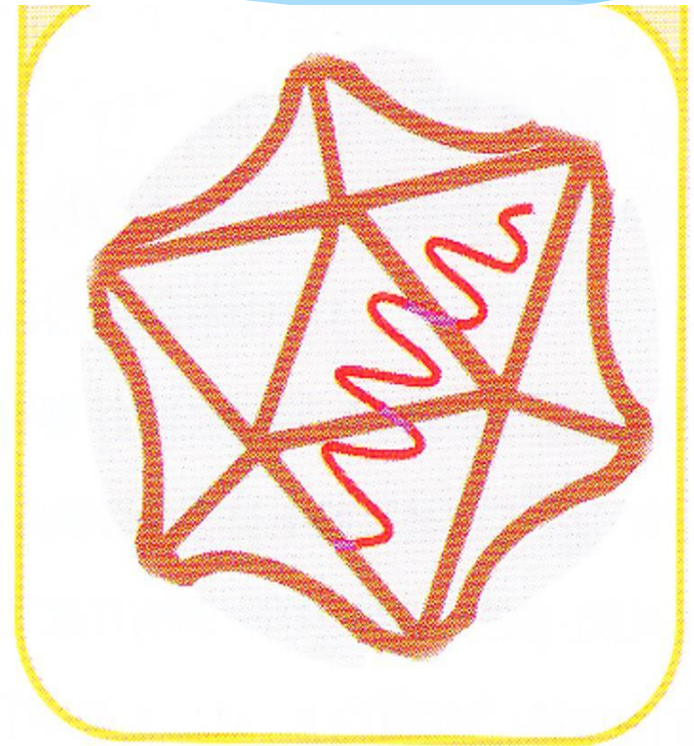
Геном: линейная плюс-РНК

Эпидемиология, клиника- как при
гепатите А. Прямое ЦПД на гепатоциты

Главный путь передачи- через воду

Особенность: высокая смертность
у беременных – до 20%

Иммунитет стойкий



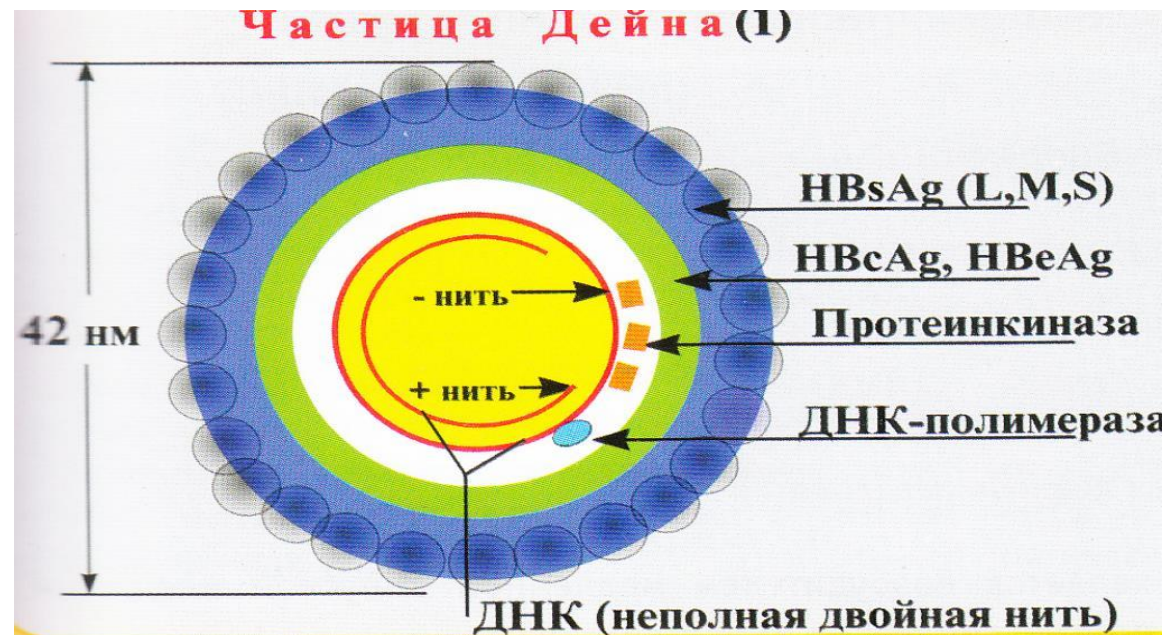
Вирус гепатита В

Открыт в 1970 г. « частица Дейна»

Семейство *Неpadnaviridae*

Род *Ortohepadnavirus*

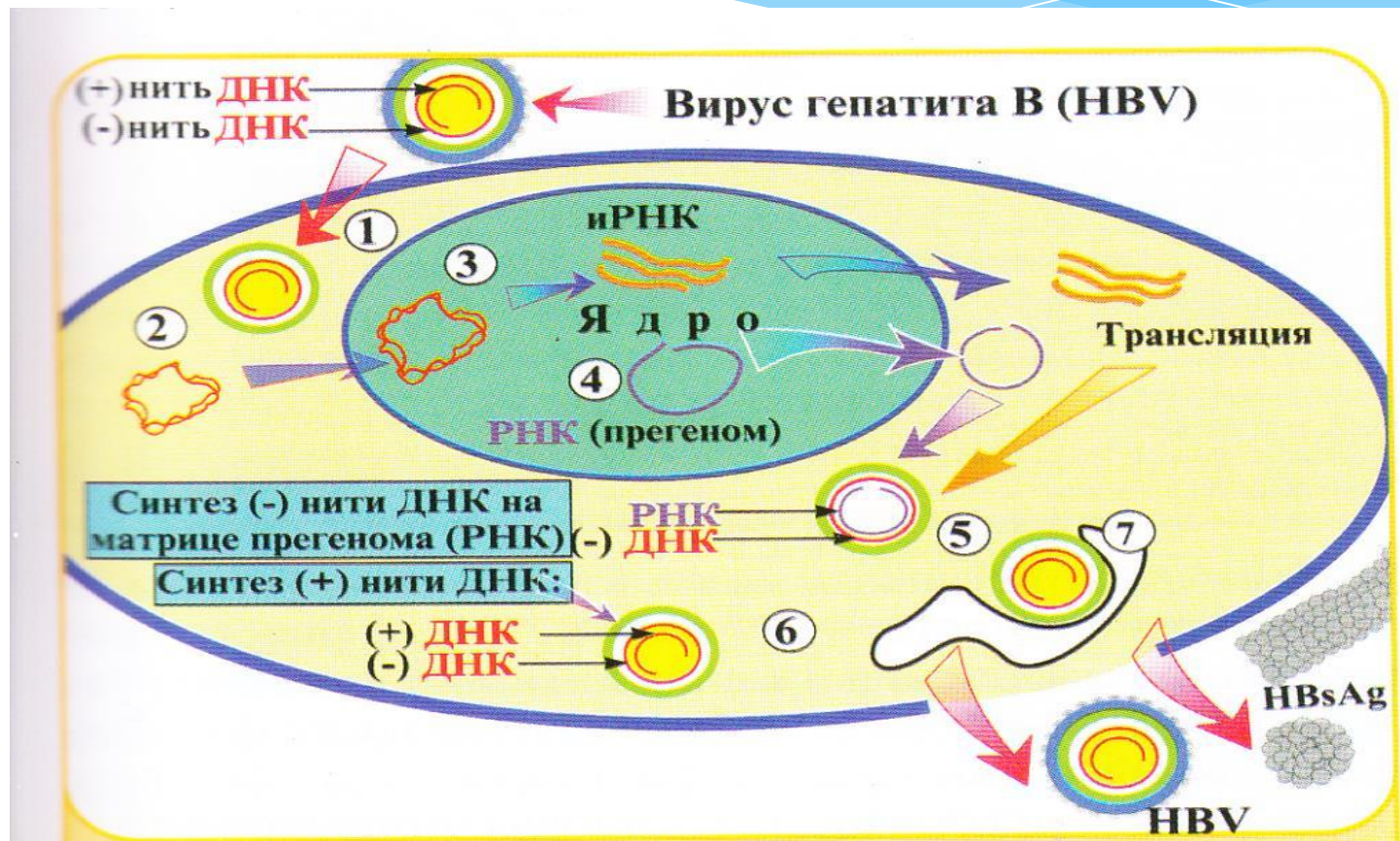
Строение вируса



Антигенная структура вируса гепатита В (ВГВ)

- * HBs (surface) – поверхностный «австралийский» АГ, обнаружен в 1963 г. Блумбергом. **Маркер инфицированности организма вирусом гепатита В.** Обладает протективными свойствами.
- 4 антигенных подтипа: adw, ayw, adr, аур
- * HBc (cor) - внутренний компонент. В кровь не поступает, обнаруживается в гепатоцитах
- * HBe (envelope) – производное HBc, поступает в кровь, маркер репликации вируса
- * HBx – трансактиватор, появление связано с развитием первичного рака печени

Репродукция вируса гепатита В



Особенности репликативного цикла ВГВ

- * Связывание с рецептором гепатоцитов при посредничестве сывороточного альбумина
- * Освобождение вирусного генома идет в ядре
- * Дотраивание дефектной цепи ДНК –полимеразой
- * Синтез мРНК с 2 функциями: трансляция для синтеза вирусных белков и синтез минус-цепи ДНК с помощью ДНК – полимеразы (обратная транскрипция)
- * На минус-ДНК строится плюс –цепь и одновременно весь комплекс окружается капсидом. Синтез плюс-цепи идет до полного расхода нуклеотидов
- * HBs АГ включается в мембрану клетки, туда подходят вирионы и происходит почкование

2 ВОЗМОЖНЫХ ТИПА ИНФЕКЦИИ:

Интегративная – образование провируса, синтез HBs АГ

Клинически – вирусоносительство

Продуктивная – формирование новых вирусных частиц, в крови появляется HBe АГ. Повреждение гепатоцитов – при участии CD 8 Т-лимфоцитов

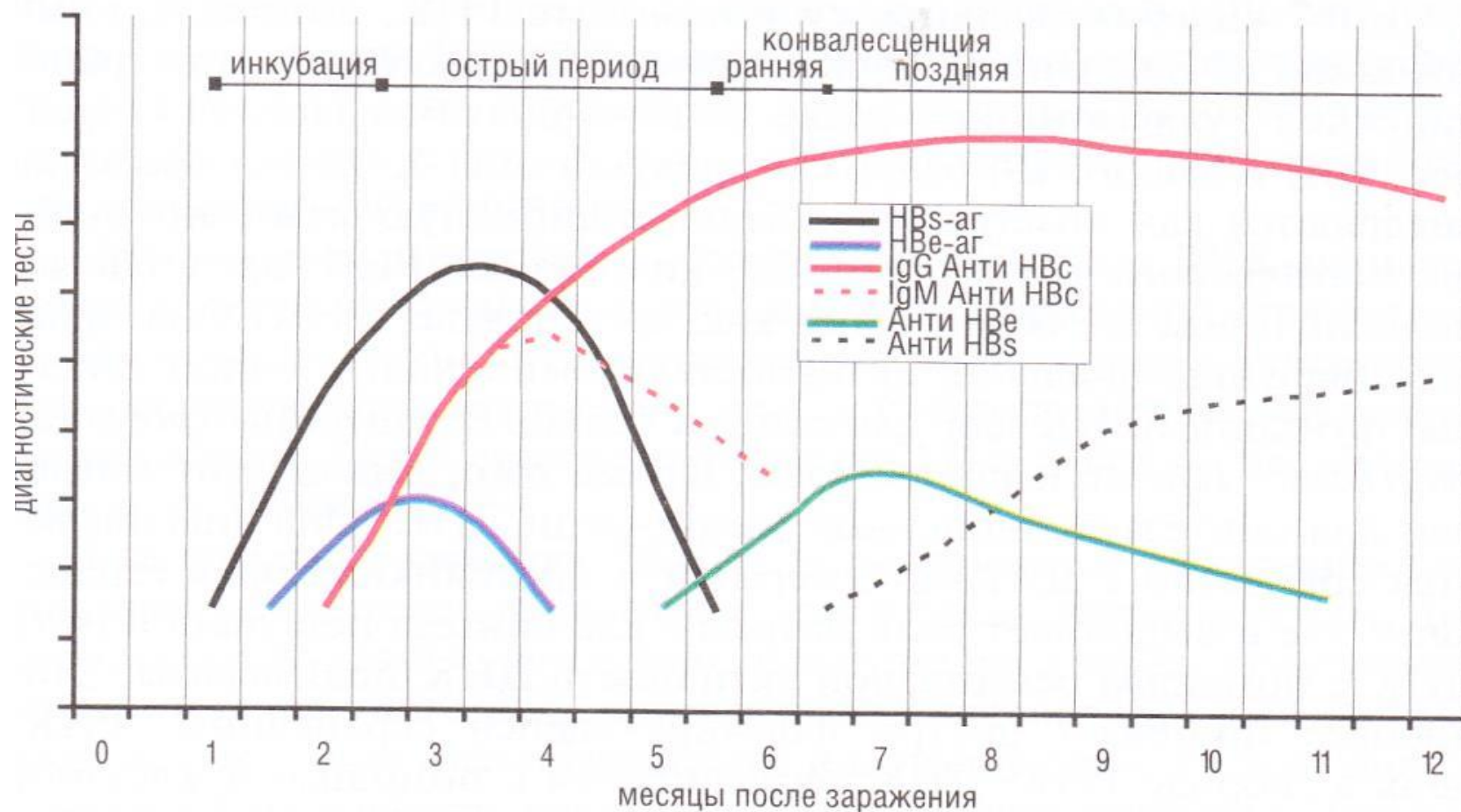
Клинически – острый или хронический гепатит.
Гибель гепатоцитов по иммунопатологическому механизму

Эпидемиология гепатита В

- * Источник инфекции: больной или вирусоноситель
- * Пути передачи: гемоперкутанный, половой, трансплацентарный
- * Вирус может находиться в крови, поте, слезах, слюне, сперме, вагинальном секрете, в грудном молоке

В мире – до 350 млн носителей ВГБ

Лабораторная диагностика гепатита В



Иммунитет и осложнения при гепатите В

Гуморальный иммунитет: антитела к HBs антигену

Клеточный иммунитет – осуществляют Т –лимфоциты CD8; активация антигеном HBc

При острой форме гепатита В – сильный иммунный ответ против HBc АГ

При хронической форме – слабый иммунный ответ, дефекты образования интерферона и интерлейкина 1

Осложнения: гепатоцеллюлярная карцинома, цирроз печени

Специфическая профилактика гепатита В

Генно – инженерная
рекомбинантная вакцина

Вводится по Национальному
календарю прививок

Вирус гепатита D (ВГД)

- * Открыт в 1977 г. Ризетто. **Спутник ВГВ**
- * Дефектный вирус сферической формы, мелкий. Внешняя оболочка состоит из HBs антигена
- * Геном – однонитевая кольцевая минус –цепь РНК
- * Нуклеокапсидный дельта –антиген, состоит из 2 белков (регулируют синтез генома)
- * Репликация идет с помощью клеточной РНК-полимеразы
- * Эпидемиология: заражение одновременно с ВГВ – умеренная форма болезни; заражение больных с хроническим гепатитом В – утяжеление болезни

Вирус гепатита С

Семейство Flaviviridae

Род Hepacivirus

Вирус сферической формы, 55-65 нм. Капсид с кубическим типом симметрии, содержит структурный белок сердцевины и неструктурные белки – ферменты

Суперкапсид с гликопротеиновыми шипами gp E1 gp E2

Геном: плюс-нить РНК, высокоизменчив; 14 генотипов

Экспериментальная модель – шимпанзе

Прямое цитопатическое действие на гепатоциты

Эпидемиология и особенности клинической картины гепатита С

Источник инфекции – больной человек

Пути передачи- парентеральный и половой

При переливании крови- 60 % случаев

Инкубационный период – 6 -8 недель

Течение нетяжелое. «Ласковый убийца»: в 60% переходит в хроническую форму с развитием цирроза и первичного рака печени

Причины перехода в хроническую форму: высокая изменчивость вируса и низкая активность клеточного иммунитета